Nr. 26 28. czerwca 1925. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ. Lwów.
Doc. Dr. Jakób ROTHFELD.

Czynności przymusowe w nagminnem zapaleniu mózgu.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. H. Halban.

Mimo obszernego piśmiennictwa ostatnich lat z zakresu nagminnego zapalenia mózgu zdarzają się przypadki tego schorzenia z objawami rzadko spotykanemi i których umiejscowienie anatomiczne napotyka na trudności.

Do tych rzadkich objawów należą czynności przymusowe, leżące już to tylko w sferze czynności psychicznych, jużto w sferze czynności ruchowych. O tych zaburzeniach wspomina Goldflam[1]), który w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu spostrzegał u dzieci stereotypowe ruchy palcami: ocierały one palce o palce jednej ręki, wierciły palcem w nosie, lub też darły na strzępy bieliznę, papier i t. d. U dorosłych opisał Hermann[2]) przypadki z myślami przymusowemi i z palilalją. B. Fischer[3]) opisuje przypadki z napadowym zwrotem oczu w jedną stronę oraz przypadki ruchów przymusowych w postaci kręcenia się w kółko (manege).

Na podstawie dwóch przypadków, które opisujemy poniżej, chcielibyśmy zwrócić uwagę na rzadką postać ruchów, względnie czynności przymusowych, polegających na niemożności utrzymania ciała w pozycji spoczynkowej, tak, że chorzy ci są ciągle w ruchu. Przypadki[4]) te są jeszcze i z tego powodu ciekawe, że w obu niemożność spoczywania doprowadziła chorych do samobójstwa.

Przypadek I. Jeniec K. Lat 23, przyjęty do szpitala 30. maja 1920 r., podaje, że zachorował przed miesiącem z gorączką do 38°, która trwała przez kilka dni. Miał przez dwa dni bóle głowy, spał prawie bez przerwy. Po kilku dniach wystąpiły ruchy mimowolne w lewej połowie ciała. Według zapisków szpitala w Tarnopolu miał on 11. maja gorączkę 38°, lekki nieżyt oskrzeli, bóle w lewem ramieniu i lewej nodze, które czasowo występowały i utrudniały mu ruchy.

Wynik badania: mężczyzna średniego wzrostu, bardzo źle odżywiony. Stan narządów wewnętrznych bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Nerwy mózgowe wolne, wzmożona pobudliwość mechaniczna obu nerwów twarzowych.

W pozycji stojącej uderza nieprawidłowe ustawienie lewej kończyny górnej i mimowolne ruchy w obrębie kończyny: sama ręka we fleksji dorsalnej tworzy z przedramieniem kąt prosty, ramię i przedramię wyprostowane wykonują ruchy obrotowe około osi długiej kończyny ku wewnątrz (obrót na prawo), przytem ręka sama, względnie palce są krańcowo wyprostowane w abdukcji i wykonują ruchy podobne do atetotycznych. Nadto uderza niezwykle silne napięcie mięśni tej kończyny, tak, że poszczególne grupy mięśniowe względnie poszczególne mięśnie uwidoczniają się przez skórę. Łopatka lewa odstaje od klatki piersiowej, co skutkiem ruchów mimowolnych obrotowych na wewnątrz występuje tem dobitniej. Te ruchy kończyny górnej i wzmożone napięcie mięśniowe utrzymują się bez przerwy zarówno przy staniu, jak przy chodzeniu, a wzmagają się w chwili kiedy chory siada lub leży. Chory przytrzymuje prawą ręką lewe przedramię, co w nieznacznej mierze zmniejsza ruchy mimowolne. Ruchy dowolne w tej kończynie są ograniczone. Przy ruchach zamierzonych zmniejszają się nieco ruchy mimowolne. Niezborności brak. Siła motoryczna wcale dobra.

O ile chory siada wzmagają się ruchy w kończynie górnej lewej, nadto występują mimowolne ruchy w lewej kończynie dolnej i w tułowiu, tak, że chory chwili spokojnie usiedzieć nie może. Najwybitniejsze jednak ruchy występują w leżeniu: ruchy lewej kończyny górnej stają się wprost gwałtowne o wielkich wychyleniach, chory podnosi i obniża stale wyprostowaną lewą kończynę górną, zaś lewa kończyna dolna zgięta w stawie biodrowym i kolanowym opiera się na stopie; głowa przechylona ku tyłowi, tułów uniesiony ku górze wykonuje skręt ku stronie prawej, tak, że ma się wrażenie, że chory obróci się około osi długiej ciała ku stronie prawej, co też po dłuższem trwaniu tych ruchów mimowolnych przychodzi do skutku, tak, że chory leży w końcu na brzuchu. Wśród tych ruchów mimowolnych, które zmierzają do obrócenia ciała ku stronie prawej, wykonuje lewa kończyna dolna cały szereg ruchów mimowolnych o typie atetotycznym, a więc na przemian zginanie i wyprostowanie kończyny, mimowolne ruchy stopy i palców, z których najwybitniejszym i najczęstszym jest zgięcie grzbietowe palca dużego. Prawa kończyna dolna bierze w pozycji leżącej dość znaczny udział w ruchach mimowolnych: przeważnie jest ona wyprostowana, początkowo widać tylko ruchy mimowolne stopy i palców, w miarę trwania i nasilania się ogólnych ruchów mimowolnych występują i tu podobne ruchy, które bądźto działają zgodnie z resztą ruchów, albo im przeciwdziałają: tak n.p. pomaga ta kończyna przy przewracaniu się na brzuch, innym razem pomaga przy utrzymaniu pozycji na wznak. Czasem znowu skutkiem współdziałania prawej kończyny dolnej ciało jest wyprężone tak, że tworzy łuk: jednym punktem podparcia jest potylica wzgl. barki, drugim obie stopy. Te ruchy w leżeniu trwają bez przerwy, ustają na chwilę, jeżeli choremu uda się przewrócić na brzuch, ustają także po kilkugodzinnem trwaniu i wtedy chory na krótko zasypia. Ruchy te ustają — z wyjątkiem w lewej kończynie górnej — zupełnie z chwilą, kiedy chory wstaje i zaczyna chodzić. Chód nie wykazuje żadnych zboczeń, nie znać ani obniżenia siły motorycznej, ani wzmożonego napięcia mięśni, które tak wybitnie występuje na lewej kończynie górnej, ani ruchów mimowolnych, ani niezborności kończyn lub tułowia. Przy spokojnem staniu czasem uwidoczniają się nieznaczne ruchy mimowolne w lewej kończynie dolnej. Chory może chwilami zapanować nad ruchami lewej ręki, jednak trwa to bardzo krótko.

Siła motoryczna kończyn dolnych bez widocznych zmian, odruchy kolanowe obustronnie zachowane, odruchów Achillesa skutkiem napięcia wywołać nie można; podobnie nie da się stanowczo stwierdzić, czy istnieje objaw Babińskiego, a to skutkiem ciągłych mimowolnych ruchów palców. Odruchy skórne w szczególności brzuszne zachowane, równe. Czucie skórne prawidłowe.

Podczas dwu-miesięcznego pobytu w szpitalu stan ten nie uległ zmianie. Chory chodzi całemi dniami i nocami po sali, ręka lewa zawieszona na temblaku i przytrzymywana prawą ręką jest w ciągłym niepokoju; środki nasenne i uspokajające nie odnoszą żadnego skutku. Ciepłota nie podwyższona. Apetyt dobry, mimo dostatecznego odżywiania chory bardzo źle wygląda, chudnie. Samopoczucie bardzo liche.

24. VII. 1920 r. chory popełnił samobójstwo przez powieszenie.

Wynik sekcji (Prof. Dr. Nowicki): na oponach z wyjątkiem nieznacznego obrzęku i przekrwienia oraz zmleczenia opon miękkich w zakresie sklepienia płatów czołowych i przednich zwojów płatów ciemieniowych, nie stwierdza się zmian. Powierzchnia mózgu bez zmian. Na przekroju kora szeroka, ciemna, miejscami niezbyt ostro odgraniczona od substancji białej, która jest przekrwiona: gdzieniegdzie widać w niej punkcikowate wybroczyny. Przekrwienie wyściółki trzeciej komory. Na przekroju czołowym idącym przez środek III. komory widać dwa ogniska rozmiękczeniowe, większe po prawej niż po lewej; ognisko prawostronne zajmuje *pallidum* i przechodzi częściowo na *putamen*, sięga ku przodowi i wewnątrz prawie do ściany III. komory. Po stronie lewej ognisko jest znacznie mniejsze. Rozmiękczenie to niema charakteru powybroczynowego; na przekroju z pustych naczyń wydobywają się kropelki krwi. Na dalszych przekrojach ku przodowi ognisko to gubi się tak, że przednia część otoczenia III. komory jest bez zmian; ku tyłowi okolica jądra czerwonego jest zupełnie wolna *).

Początek choroby z krótkotrwałą i niewysoką gorączką, sennością, oraz dalsze spostrzeżenia świadczą niewątpliwie o nagminnem zapaleniu mózgu. W przypadku tym stwierdziliśmy zwiększone napięcie mięśni kończyn zwłaszcza górnej lewej, dotyczące zarówno m. zginaczy, jak i m. wyprostowywaczy; kończyna ta jest przeważnie

[1]) Deutsch. Zeitschr. f. d. Nervenheilkunde T. 73.
[2]) Monatschr. f. Psychiatrie T. 52.
[3]) Medizinische Klinik 1924 z. 42.
[4]) Przypadki zostały omówione na 29-tem posiedzeniu Lwow. Tow. lek. dnia 7. XI. 1924.

*) Histologicznego badania z powodu ówczesnych stosunków wojennych nie można było przeprowadzić.

wyprostowana. Wzmożone napięcie dotyczy również mięśni łuku barkowego. Ruchy czynne możliwe, ale zwolnione skutkiem hipertonji. Dalej widzimy ruchy mimowolne o charakterze atetotycznym ręki lewej i palców, ruchy około osi długiej tej kończyny, rotacja na wewnątrz ramienia, supinacja i pronacja przedramienia. Zarówno to napięcie mięśni jak i ruchy mimowolne zwiększają się przy siedzeniu, a jeszcze więcej przy leżeniu. Przy siedzeniu, a już najwięcej przy leżeniu występują też ruchy atetotyczne stopy lewej, ponadto występuje w tej kończynie zginanie i wyprostowywanie w stawie kolanowym. Ruchy te są składową ruchów mimowolnych tułowia, występujących przy leżeniu i doprowadzających chorego do obrotu naokoło osi długiej ciała. W tych wszystkich ruchach mimowolnych uderza w pierwszym rzędzie fakt, że ruchy te wzmagają się w spoczynku, t. j. przy siedzeniu, a głównie przy leżeniu, zmniejszają się zaś przy chodzeniu, przy ruchach dowolnych i zamierzonych lewej kończyny górnej.

Wobec tych objawów nasuwa się pytanie: jak wpływają bodźce ruchowe na już istniejące ruchy mimowolne? Przy pląsawicy, atetozie lub kurczu torsyjnym [5]) ruchy te przy ruchach dowolnych zwiększają się, zaś drżenie występujące w chorobie Parkinsona (zespół akinetyczno-hipertoniczny) przy ruchach dowolnych zmniejsza się **). U naszego chorego nasilenie ruchów mimowolnych było zależne od tego czy chory był w ruchu, czy w spoczynku; było ono najmniejsze przy chodzeniu, a największe przy leżeniu. Tu zatem widoczny jest wpływ bodźców ruchowych na ruchy mimowolne, przymusowe, należące niewątpliwie do zespołu striarno-atetotycznego. Obok tego niewątpliwie ma wpływ ułożenie chorego, gdyż ruchy te w postawie stojącej małe, zwiększają się przy siedzeniu i uogólniają się przy leżeniu. Zależność nasilenia ruchów mimowolnych od bodźców ruchowych względnie od ułożenia ciała zrozumiemy, jeżeli przyjmiemy, że w warunkach fizjologicznych istnieje pewien mechanizm centralny, umożliwiający spokojne pozostawanie ciała w pozycji spoczynkowej. Mechanizm ten zaczyna działać w chwili, gdy ciało nasze ma zająć położenie spoczynkowe; wtedy płyną do wszystkich mięśni równomiernie bodźce wywołujące minimum napięcia mięśniowego i w ten sposób dają tym mięśniom możność spoczywania *).

Z chwilą kiedy człowiek z pozycji leżącej siada, a jeszcze wyraźniej kiedy wstaje, wchodzą już w grę bodźce motoryczne z kory mózgowej, bodźce móżdżkowe, błędnikowe, regulujące statykę, a więc wpływające na napięcie mięśni potrzebne do wykonania choćby najmniejszego ruchu, to napięcie jest zdaniem naszem różne od napięcia mięśniowego potrzebnego dla spoczynku mięśni. W czasie kiedy działają bodźce ruchowe i statyczne, odpada zupełnie czynność mechanizmu centralnego, regulującego spoczywanie mięśni.

W naszym przypadku należy według powyższego przyjąć, że nastąpiło zaburzenie jedynie dotyczące tego napięcia spoczynkowego i to tylko po jednej stronie, czego następstwem są ruchy mimowolne o charakterze striarno-atetotycznym, różniące się jednak od atetozy, pląsawicy, kurczu torsyjnego tem, że zwiększają się w spoczynku, a zmniejszają się przy ruchach, z czego wynika niemożność ułożenia ciała w pozycji spoczynkowej. Ruchy obrotowe około długiej osi ciała w leżeniu wynikają stąd, że ruchy mimowolne dotyczą przeważnie strony lewej chorego.

Z tą chwilą kiedy chory nasz wstaje i zaczyna chodzić wchodzą już w grę bodźce ruchowe i statyczne, a przestaje działać mechanizm centralny, kierujący napięciem spoczynkowem, a więc znikają i ruchy mimowolne. Bodźce ruchowe i statyczne wywierają więc taki wpływ hamujący na napięcie spoczynkowe, że ruchy przymusowe wynikające z zaburzenia tego napięcia znikają **).

Należy zauważyć, że już Halban i Infeld przyjęli możliwość zaburzenia „spoczynku" pojedynczych grup mięśniowych; zaburzenie to jest następstwem przerwy w dopływie bodźców odśrodkowych do rdzenia. Spokój danej grupy mięśniowej uniemożliwiony jest wtedy przez ruchy mimowolne, jak pląsawica, atetoza, drżenia.

Ten zbiór objawów w naszym przypadku: niemożność spoczywania, ruchy mimowolne o charakterze striarno-atetotycznym w spoczynku i zmniejszanie się tychże przy ruchach dowolnych, każą nam przyjąć istnienie mechanizmu centralnego, który w warunkach prawidłowych umożliwia spoczywanie ciała, a którego zaburzenie powoduje wystąpienie powyżej opisanych objawów. Bodźce ruchowe i statyczne działają hamująco na ten mechanizm centralny.

Zmiany w zwojach podstawowych, jakie wykazała sekcja naszego przypadku każą nam przyjąć, że ten mechanizm centralny, regulujący napięcie spoczynkowe znajduje się prawdopodobnie w jądrach podstawowych *).

Skoro przyjmiemy istnienie specjalnego napięcia mięśniowego w czasie spoczynku i dalej, że zaburzenie w tem napięciu powoduje ruchy przymusowe, to można sobie wyobrazić, że najlżejszym stopniem tego zaburzenia będzie niemożność spoczywania, w szczególności leżenia, połączona z wystąpieniem ruchów przymusowych o charakterze czynności dowolnych, a bez ruchów przymusowych o charakterze striarno-atetotycznym. Tego rodzaju zaburzenie ilustruje przypadek drugi.

Przypadek II. Al. lat 46., przeszedł w lutym 1921 r. 5-cio tygodniową śpiączkę, po której wystąpił dłuższy okres bezsenności. O ile w pierwszym okresie choroby był ociężały, to w następnym okresie stał się bardzo ruchliwy, nie potrafił ani na chwilę usiedzieć spokojnie na miejscu.

Badanie w sześć tygodni po rozpoczęciu się choroby wykazało: mężczyzna średniego wzrostu, źle wyglądający. Narządy wewnętrzne bez zmian chorobowych. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Twarz maskowata, błyszcząca. Lewy VII. dolny gorszy niż prawy. Napięcie mięśni kończyn lewych większe niż prawych, po tej stronie również adiadochokinesis. Tułów przechylony ku przodowi. Żadnych odruchów patologicznych.

Uderza następujące zachowanie się chorego: w chwili kiedy chory na zlecenie siada na krześle, w tej samej chwili coś go podrywa z miejsca, wstaje, przyczem nie umie podać powodu, dlaczego wstał. Powtarza się to stale ilekroć chory siada. Przeważnie stoi przeskakując z nogi na nogę, lub chodzi po pokoju. Według zapodań rodziny i jak późniejsze spostrzeżenia wykazały, chodzi po pokoju również i w nocy. Nie może ani chwili spokojnie uleżeć w łóżku, kończyny dolne ma zajęte w kolanach, może je wprawdzie dowolnie prostować, ale natychmiast zgina je z powrotem; przewraca się lub siada na łóżku, zmienia położenie kończyn dolnych i górnych. Tylko jeżeli ktoś trzęsie łóżkiem chorego, może on leżeć spokojnie i tylko w ten sposób może usnąć. Również według zapodania żony czuł się dobrze podczas jazdy wozem po wyboistej drodze.

---

[5]) Wartenberg (Zeitsch. f. d. Ges. Neurologie T. 83.) wspomina wyjątkowe przypadki kurczu torsyjnego, nie po nagminnem zapaleniu mózgu, gdzie również ruchy dowolne wpływały łagodząco na skurcze mięśni.

**) Wyjątkowo tylko można stwierdzić w chorobie Parkinsona, wzmożenie się drżenia przy ruchach dowolnych.

*) Jest to napięcie różne od „formbildender Tonus Heilbronnera", a to z tego powodu, że przy zaburzeniach napięcia Heilbronnera nie znamy ruchów mimowolnych.

**) Tę zależność ruchów mimowolnych od bodźców korowych idących po drogach piramidowych spostrzegamy również i przy drżeniu w chorobie Parkinsona. Wiemy jak znacznie — przynajmniej w pierwszej chwili — zmniejsza się drżenie palców rąk u tych chorych z chwilą, kiedy wykonują ruchy dowolne, czyli, że i tutaj drżenie to uważać możemy za ruchy mimowolne przymusowe, uniemożliwiające spoczywanie kończyny; z chwilą wystąpienia bodźców ruchowych znika, względnie zmniejsza się drżenie. Tu mamy do czynienia z zaburzeniem napięcia spoczynkowego tylko jednej poszczególnej grupy mięśni (kończyny górnej względnie tylko mięśni ręki i palców). W naszych zaś przypadkach zaburzenie uogólnia się prawie na cały aparat ruchowy.

*) Przypadek z ruchami przymusowemi o podobnym charakterze opisuje Jakob (Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin. 1923. i Jahresvers. der Ges. deutsch. Nervenärzte. Insbruck. 1924.) i uważa na podstawie badania anatomicznego, że uszkodzenie corpus Luys'i jest podstawą tego zaburzenia, które określa jako hemiballismus. Nasz przypadek ze względu na brak histologicznego badania mózgu nie może wchodzić w rachubę dla oceny ściślejszej lokalizacji tego objawu.

W połowie maja w czasie leczenia szczepionką stafylokokową stan się poprawił o tyle, że chory mógł dłużej siedzieć i leżeć. Z początkiem czerwca wyjechał do domu, gdzie w kilka dni potem nastąpiło pogorszenie i chory popełnił samobójstwo przez powieszenie.

I w tym przypadku, podobnie jak w poprzednim, początek choroby ze śpiączką i dalszy jej przebieg nie nastręczają żadnych trudności w rozpoznaniu nagminnego zapalenia mózgu. Głównym objawem choroby w dalszym jej rozwoju była tutaj, podobnie jak w przypadku I., niemożność utrzymania ciała w pozycji spoczynkowej. Gdy chory A. siada, w tej samej chwili zrywa się z krzesła, chodzi; przy staniu przeskakuje z nogi na nogę, przy leżeniu zmienia ciągle pozycję ciała, siada, kładzie się i t. d., jednak — co podkreślić należy — ruchy te nie mają charakteru pląsawicy. Różnica między przypadkiem I. a II. polega na tem, że tam niemożność spoczywania była połączona z ruchami mimowolnemi o charakterze striarno-atetotycznym, a tu ruchów takich niema, zaburzenie spoczywania objawia się tutaj przez czynności przymusowe o charakterze ruchów dowolnych (wstawanie z krzesła, przeskakiwanie z nogi na nogę i t. d.).

Należy przyjąć, że i w tym przypadku przyszło wskutek nagminnego zapalenia mózgu do uszkodzenia mechanizmu centralnego, który umożliwia spoczywanie ciała. Na czem polega różnica w poszczególnych objawach, a więc to, że w przypadku I. występowały w czasie spoczynku ruchy striarno-atetotyczne i hemibalistyczne, podczas gdy w II. przypadku tylko ruchy przymusowe o charakterze dowolnych, nie możemy narazie wyjaśnić na podstawie tych pojedynczych spostrzeżeń.

Objaw, który wystąpił u naszego chorego, a polegający na tem, że chory może uleżeć spokojnie tylko gdy ktoś łóżkiem jego trzęsie, lub że chory czuje się dobrze, a w szczególności siedzi spokojnie na wozie jadącym po wyboistej drodze, obserwował już Charcot i i. w przebiegu drżączki porażennej. Objaw ten polega zdaniem naszem na tem, że przez wstrząsanie, pewne bodźce czuciowe wpływają przez wzgórki wzrokowe na tę czynność systemu pozapiramidowego, która reguluje spoczywanie aparatu mięśniowego. Musimy sobie wyobrazić, że w warunkach fizjologicznych mogą również pewne bodźce czuciowe wpływać korzystnie na spoczywanie aparatu mięśniowego, zależne od systemu pozapiramidowego. Tem należałoby sobie może wytłumaczyć korzystne działanie kołysania dzieci do snu. Nasuwa się przytem myśl, że ten mechanizm centralny regulujący napięcie mięśni spoczynkowe jest w bliskim związku i z centralną regulacją snu. To przypuszczenie potwierdzają przypadki nagminnego zapalenia mózgu, zwłaszcza u dzieci, połączone z bezsennością i podnieceniem psychomotorycznem. Takie przypadki spostrzegali Goldflam, Progulski, Stern i inni.

Na podstawie powyższych dwóch przypadków dochodzimy do następujących wniosków:

Przyjmujemy, że w warunkach fizjologicznych istnieje mechanizm centralny, który prawdopodobnie przez odpowiednią regulację napięcia mięśni umożliwia zajmowanie pozycji spoczynkowej; zaburzenie tego napięcia spoczynkowego wywołuje niemożność spoczywania, objawiającą się bądźto przez ruchy przymusowe o charakterze czynności dowolnych, bądźto przez ruchy przymusowe o charakterze striarno-atetotycznym, które przez bodźce ruchowe i statyczne ulegają zahamowaniu. Prawdopodobnem jest, że siedzibą bodźców regulujących to napięcie spoczynkowe są jądra podstawowe mózgu względnie drogi od — albo doprowadzające.

* * *

Trzy przypadki poniższe ilustrują czynności przymusowe toczące się w sferze psychomotorycznej. Są to napady przymusowego patrzenia, oraz myśli przymusowe, razem lub oddzielnie występujące, w stanach następowych po nagminnem zapaleniu mózgu.

Przypadek III. Chora Giza D. lat 20, przyjęta na klinikę 18. X. 1924 r. przeszła śpiączkowe zapalenie mózgu w roku 1918. W dwa lata potem zaczął się u niej rozwijać stopniowo, powoli stan, który znamy jako parkinsonizm po nagminnem zapaleniu mózgu. Od pół roku ulega mniej więcej dwa razy tygodniowo napadom przymusowego patrzenia w bok, najczęściej w prawo, czasem ku górze lub ku dołowi. Chora podaje, że napady te występują zwłaszcza wtedy, gdy jest wielki ruch w pobliżu chorej, tak n. p. we czwartki, jako w dnie targowe w jej miasteczku rodzinnem. Podczas pobytu na klinice spostrzegaliśmy kilkakrotnie, w różnych dniach, napad przymusowego patrzenia zawsze w stronę prawą i nieco ku górze. Również i głowa chorej jest lekko zwrócona w tę stronę. Chora podczas tego napadu czuje się bardzo osłabioną; sama nie może zapanować nad tym ruchem, zakrywa sobie oczy dłonią. Na polecenie udaje się jej popatrzeć w kierunku prostym, ale już po 2—3 sekundach gałki oczne idą ruchem stałym, powolnym w kierunku na prawo i nieco ku górze, a za niemi następuje powolny zwrot głowy w tę stronę. Napad ustępuje sam po dwóch, czasem trzech godzinach.

Przedmiotowo stwierdza się, prócz wspomnianego już powyżej typowego parkinsonizmu: Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. w płynie nadto Pandy +, Nonne +, ciałek 2/3 w 1 mm^3, odczyn ze złotem kolloidowem: 23333111 (a więc nieznaczne odbarwienie w lewej, „luetycznej strefie“, które to odbarwienie występuje prawie stale przy nagminnem zapaleniu mózgu).

Przypadek IV. Chory Szymon K. lat 18, przyjęty 14. X. 1924., przebył zapalenie mózgu nagminne przed pięciu laty. Po roku powolne rozwijanie się parkinsonizmu.

Stan obecny: chory wynędzniały. Wybitnie maskowata twarz, bez wyrazu, lekko błyszcząca. Źrenica lewa szersza od prawej; oddziaływanie na światło i akomodację dobre. Gałki oczne niezupełnie dochodzą do wewnętrznych kątów, zez rozbieżny, który wystąpił podczas obecnej choroby. Lekki wytrzeszcz gałek ocznych. Stale pochylony ku przodowi, chodzi stąpając na palcach: w spokoju drżenie obu kończyn dolnych. W kończynach wzmożone napięcie mięśniowe, żadnych niedowładów, żadnych odruchów patologicznych. Wybitne ubóstwo ruchów, tak, że chory nie potrafi sam ani jeść, ani nawet obrócić się na łóżku. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny, w płynie nadto Pandy +, Nonne —, ciałek 1/3 w 1 mm^3, odczyn ze złotem kolloidowem 12211111. Od kilku miesięcy występuje u chorego napadowo przymusowe patrzenie w górę, powtarzające się nieraz kilkakrotnie w dzień; może jednak w czasie napadu zwracać gałki oczne we wszystkich kierunkach. Napady te są dla chorego subjektywnie bardzo przykre, tem więcej, że występują one przeważnie w czasie gdy chory spoczywa, a więc podczas siedzenia lub leżenia.

Przypadek V. Franciszek G. lat 20, przyjęty 23. IX. 1924 r., przebył nagminne zapalenie mózgu ze śpiączką w roku 1920. W pierwszym roku po ostrym okresie choroby, który trwał około trzech miesięcy, nie mógł ani siedzieć, ani stać spokojnie, zawsze musiał być w ruchu. Z wiosną 1923 r. zaczął się u niego rozwijać parkinsonizm z drżeniem, zrazu tylko lewej nogi, potem prawej ręki i prawej nogi. Stan obecny: odżywienie dość dobre, postawa charakterystyczna przez pochylenie ku przodowi, twarz maskowata, błyszcząca. Drżenie obu kończyn dolnych i prawej górnej. Ubóstwo i powolność ruchów tak, że musi być karmiony; żadnych niedowładów, ani odruchów patologicznych. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie ujemny. W płynie nadto Pandy+, Nonne+, ciałek 5/3, odczyn ze złotem kolloid. 133322111.

Od czasu do czasu występuje u chorego napad przymusowego patrzenia w górę, jednak chory może podczas tego, na żądanie, zwracać gałki oczne we wszystkich kierunkach. Te napady przymusowego patrzenia w górę łączą się niekiedy z myślami przymusowemi, które polegają na tem, że chory przechodzi w myśli całą modlitwę „Zdrowaś Marjo“ i pisze „w myśli ręką“ wszystkie litery „a“, które w modlitwie tej przychodzą. Nie wykonuje przytem żadnych widocznych ruchów ręką. Wszystkie inne litery modlitwy pisze „myślą w myśli“. Te myśli przymusowe są dla chorego bardziej dotkliwe, niż napady patrzenia w górę, którym ulega oddzielnie lub razem z napadami myśli przymusowych.

We wszystkich tych przypadkach występuje napad przymusowego patrzenia nagle i zaczyna się w ten sposób, że gałki oczne idą ruchem powolnym ku górze, lub na bok, a za niemi następuje w tym samym kierunku zwrot głowy. W przypadku III. napad ten był zależny od czynników zewnętrznych, a mianowicie od wzruszenia psychicznego, wywołanego przez widok większego tłumu ludzi, znajdującego się w pobliżu chorej. W przypadku V. napady te występują bez żadnej zewnętrznej podniety i są nieraz połączone z myślami przymusowemi. Przypadek IV. różni się od poprzednich tem, że napady przymusowego patrzenia występują tylko wtedy, gdy chory spoczywa, a więc są zależne od pozycji ciała.

Charakterystyczną cechą dla wszystkich trzech przy-

padków jest to, że chorzy ci mogą zwracać gałki oczne z położenia przymusowego we wszystkich innych kierunkach i to nawet podczas najsilniejszego napadu. Ewald[6]), którego pracę otrzymaliśmy już po skończeniu niniejszej pracy, zwraca również uwagę na ten charakterystyczny szczegół, oraz podnosi perjodyczność w występowaniu napadów. Nasza chora G. D. podawała również, że napadom ulega szczególnie w dnie targowe; podczas kilkutygodniowego jej pobytu na klinice nie mogliśmy jednak stwierdzić jakiejkolwiek regularności w występowaniu jej napadów. To, że w domu występowały u niej napady stale w dnie targowe, możnaby sobie wytłómaczyć wzruszeniem psychicznem, wywołanem przez wielki ruch w dzień targowy.

Co się tyczy istoty napadów przymusowego patrzenia, to nie jest to ani porażenie spojrzenia skojarzonego, ani też przykurcz mięśni gałek ocznych, gdyż gałki są podczas i poza napadami ruchome we wszystkich kierunkach. Również nie można tego zaliczyć do zespołu hypokinetyczno-pallidarnego, gdyż przymusowe to spojrzenie występuje napadowo, a poza napadami nie można u tych chorych stwierdzić żadnych zaburzeń w ruchomości gałek ocznych. Porównanie tych napadów przymusowego spojrzenia, ze sztywnością amyostatyczną, jak to czyni Ewald, nie wydaje się nam słuszne, gdyż sztywność amyostatyczna jest objawem stałym, która tylko na chwilę może być przerwaną przez silne bodźce ruchowe, podczas gdy przymusowe patrzenie występuje tylko napadowo, pozatem zaś gałki oczne są prawidłowo ruchome. Przyznać należy, że w czasie samego napadu przymusowego patrzenia istnieje w zachowaniu się mięśni ocznych pewne podobieństwo do sztywności amyostatycznej, jak to przyjmuje Ewald, jednak nie można tego stanu identyfikować z objawem pallidarnym, gdyż nie znamy napadowych, przejściowych objawów akinetyczno-hipertonicznych.

Zdaniem naszem wykazują przypadki przymusowego patrzenia pewne podobieństwo z naszym przypadkiem II., ponieważ tam i tu mamy do czynienia z ruchami przymusowemi o charakterze ruchów dowolnych: tam mamy przymusowe wstawanie z krzesła, chodzenie po pokoju i t. d., tu przymusowe patrzenie w bok z odpowiednim ruchem głowy. Tak jak w przypadku II. jesteśmy i tu skłonni przyjąć, że to przymusowe patrzenie należy do zaburzeń ruchowych pozapiramidowych, a mianowicie striarno-atetotycznych (jako następstwo, być może, najlżejszego stopnia uszkodzenia mechanizmu centralnego, o którym mówiliśmy wyżej).

Dr. Marjan KOŚCIUSZKO Kraków.

Odczyn Botelha w raku.

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.
(Prymarjusz: Doc. Dr. Zubrzycki).

Od dawna starał się świat lekarski wynaleść sposób, któryby umożliwiał wczesne i stanowcze rozpoznanie raka, zdając sobie sprawę z tego, że to stanowi o rokowaniu w danym przypadku. W raku narządów rodnych kobiety, z wyjątkiem siedziby nowotworu w jajnikach i jajowodach, posiadamy sposoby badania, umożliwiające rozpoznanie natury guza, lub nacieku wprost pod drobnowidem. Mimo to, lekarze chorób kobiecych śledzą niemniej pilnie za odczynami, stosowanemi w raku, a to chociażby z tych względów, że mogłyby one nas pouczyć, o radykalności wykonanego zabiegu, ułatwić wczesne rozpoznanie pooperacyjnych nawrotów i uświadomić o istnieniu przerzutów nowotworowych, w miejscach dla badania naszego niedostępnych.

W ostatnich czasach podał Botelho nowy odczyn z surowicą krwi, zdaniem jego swoisty dla raka. Odczyn ten, w przeciwstawieniu do innych, nęci nas bezsprzecznie swoją prostotą, gdyż nie wymaga ani zawiłych urządzeń, ani trudnych do otrzymania odczynników. Może go więc, dzięki jego niezmiernie prostej technice, wykonywać każdy lekarz praktykujący nawet na głębokiej prowincji. Nic więc dziwnego, że ogół lekarzy powitał ten odczyn z zadowoleniem i dużą dawką optymizmu. Próba polega na utworzeniu się osadu kłaczkowatego w płynie, powstałym ze zmieszania następujących odczynników: 1) 0·5 cm surowicy, rozcieńczonej do połowy roztworem fizjologicznym soli kuchennej, 2) 2 cm³ odczynnika: kwasu cytrynowego 5·0 gr, formaliny 1·0 gr, wody przekroplonej 100·0 gr, 3) płynu Lugola w ilości 0·75 ccm dodanego dopiero po zmieszaniu płynów nr. 1 i 2. W tej to chwili, to znaczy po dolaniu do mieszaniny odczynników nr. 1 i 2, roztworu Lugola, powstaje w każdej bezwzględnie próbie, mniej lub więcej wyraźny osad. Osad ten powinien zniknąć po wstrząśnięciu w próbach, do których wykonania użyto surowicy krwi osób zdrowych, względnie nie chorych na raka, (wynik ujemny); utrzymywać się natomiast bez zmiany w próbach, w których się znajduje surowica krwi rakowatych (wynik dodatni). Niektórzy przyjmują jeszcze wynik wątpliwy (Siedlecki) w tych przypadkach, w których wyraźnego osadu wprawdzie brak, ale płyn uległ zmętnieniu, lub powstał osad po dodaniu 0·9 ccm płynu Lugola.

Wyniki prób, które wykonałem z odczynem Botelha dzieliłem tylko na dodatnie i ujemne, zaliczając przypadki, w których występowało tylko lekkie zmętnienie do ujemnych gdyż mogło ono pochodzić od zanieczyszczeń drobnoustrojam lub krwinkami czerwonemi.

Sama istota odczynu Botelha jest nam zupełnie nie znana. Nie wiemy co się strąca, i w skutek czego się strąca, a tych niejasności nie tłumaczy nam nawet sam twórca odczynu.

Odczyn Botelha wykonałem ogółem w 70 przypadkach, z tego w 13 przypadkach raka, a w 57 przypadkach innych schorzeń narządów rodnych kobiecych. Z przypadków raka, było 8 raków szyjki macicy, 1 rak trzonu macicy z przejściem na szyjkę, 1 rak szyjki macicy i pochwy, 1 rak pochwy, 2 nawroty po operacji raka szyjki macicy, ogółem przypadków 13 stwierdzonych badaniem histologicznem. Z tych tylko 5 dało odczyn dodatni, 8 zaś ujemny, co się równa 33·3% wyników dodatnich. W przypadkach schorzeń nierakowych, na 57 chorych, u których wykonano z surowicą krwi odczyn Botelha, otrzymano wynik dodatni w 5-ciu przypadkach, a to w następujących schorzeniach: 1) w kile drugorzędnej z dodatnim odczynem Bordet, Wassermanna, 2) długotrwałem ropnem zapaleniem przymacicza, 3) włókniakach macicy, 4) zapaleniu otrzewnej miednicy małej i 5) w ropomoczu, czyli odsetek wyników dodatnich równał się 8·7%. Nadmieniam, że u chorych rakowych robiłem odczyn Botelha przynajmniej dwukrotnie i to z zasady przed zabiegiem lub przed stosowaniem radu, a następnie w pewnym odstępie czasu po zabiegu, albo po zastosowaniu radu. Ogółem nie stwierdziłem żadnej równoległości między stopniem choroby, a częstotliwością dodatniego występowania odczynu Botelha, raczej odniosłem wrażenie zupełnej jego przypadkowości. Przeto opierając się na wynikach moich badań stwierdzam, że odczyn Botelha jest odczynem niepewnym i że nie można posługiwać się nim nawet jako środkiem pomocniczym przy rozpoznawaniu raka.

Dla porównania z wynikami innych, dawniej stosowanych odczynów serologicznych, podanych dla raka, zestawiłem poniższą tablicę.

Jak więc z powyższych liczb widać, odczyn Botelha daje przy raku wyniki o wiele mniej pewne, niż inne dotychczas podane odczyny serologiczne.

W polskiem piśmiennictwie lekarskiem ukazało się ostatniemi czasy kilka prac o odczynie Botelha, zachwalających go i polecających do użytku praktycznego. Wobec tego jedynie, pozwoliłem sobie podać do wiadomości ogółowi kolegów, wyniki badań naszego oddziału, bo nie zdaje mi się, aby zalecanie odczynów niepewnych, jakim właśnie, zdaniem moim jest odczyn Botelha, szerokim kołom praktyków lekarzy było rzeczą pożyteczną. Jeżeli bowiem chodzi o przypadek niejasny, w którym jest wprawdzie pewne podejrzenie na raka, ale rozpoznania raka nie da się stanowczo ustalić, ujemna próba Botelha pojęta jako pewna podziała uspoka-

[6]) Monatschrift f. d. Psychiatrie u. Neurol. T. 57. z. 4.

Tablica.

Rodzaj odczynu	odsetka dodatnich wyników	
	w raku	w innych schorzeniach
Odczyn heterohemolityczny	51	14
Odczyn z jadem kobry	81	10
» z odchyleniem dopełniacza	81,2	50,7
Odczyn antytrypsynowy	85	30
Odczyn Abderhaldena	95	5
» skórny	89	6
» komórkowy	80	25
» meiostagminowy	90	1
Odczyn Botelha (według moich doświadczeń)	33,3	8,7

jająco. Skutek tego będzie taki, że stwierdza się, na podstawie danych klinicznych, nowotwór niejednokrotnie dopiero wtedy, kiedy z powodu postępu choroby, o jakiemkolwiek leczeniu mowy już nie będzie. Weźmy przypadek odwrotny. Naprzykład: u chorego z niejasnym obrazem klinicznym, na podstawie dodatniego wyniku próby Botelha, rozpoznano raka tam, gdzie go wogóle niema i może nawet nigdy nie będzie. Takie rozpoznanie zaś, z łatwo zrozumiałych względów, pomijając już co najgorsze, to jest skutki, niepotrzebnie wykonanego zabiegu, nie jest dla chorego, chociażby ze względów psychicznych, rzeczą obojętną.

A zatem zbierając to, co powyżej powiedziałem i opierając się na wynikach moich badań, dochodzę do wniosku, że odczyn Botelha nie posiada bezwarunkowo żadnego klinicznego i rozpoznawczego znaczenia odnośnie do raka i poza prostotą swojej techniki, w niczem nietylko nie przewyższa innych, tego rodzaju dawniej podanych odczynów serologicznych, lecz owszem, pod względem swoich wyników stoi od nich o wiele niżej. Podzieli on też skutkiem tego ich los, to znaczy, że nie znajdzie w praktyce żadnego zastosowania.

Dr. MUSIAŁ. Lwów.

Rogówka olbrzymia a Wodoocze*).

Z Kliniki okulistycznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Bednarski.

Rogówka olbrzymia jak i sposób jej powstawania stanowią po dziś dzień jeszcze sprawę niewyjaśnioną. Podczas gdy jedni przypadki rogówki olbrzymiej uważają za zmianę wrodzoną, powstałą z niewiadomych przyczyn jeszcze w życiu płodowem, to drudzy, uważają te przypadki za wcześnie wyleczone, dalej niepostępujące wodoocze. Zamieszanie to istnieje wskutek podobieństwa tych dwu spraw do siebie zwłaszcza w pewnym okresie. Do wspólnych cech należą:

Rogówki olbrzymie, przednie komórki nadzwyczaj głębokie, tęczówki znacznie powiększone, jak gdyby przystosowane do olbrzymich rogówek, przyczem tęczówki płasko ułożone, jak gdyby uciśnięte ciężarem cieczy głębokiej komórki. Mamy właściwie powiększenie nie tylko rogówek, ale całego przedniego odcinka gałki ocznej, podstawy rogówek. Zapatrywanie, że tęczówki nie są powiększone, że powiększenie to jest tylko pozorne, gdyż widzimy je pod powiększeniem niejako pod lupą, którą stanowią rogówka i głęboka przednia komórka nie jest słusznem. Soczewka oka nie bierze udziału w powiększeniu dowiodły tego badania przeprowadzone na naszej klinice, dokonane przez Reisa w przypadkach operowanych przez Prof. Machka. To potwierdza również irydektomia przygotowawcza celem sztucznego dojrzenia zaćmy, po której chorzy ci widzieli szczeliną na tyle, że mogli sami chodzić. Ze spostrzeżenia tego pozwolę sobie wyciągnąć wniosek na przyszłość co do operacji zaćmy w przypadkach rogówki olbrzymiej. Czy nie byłoby daleko lepiej robić wycięcie tęczówki od wewnątrz *(iridectomia optica)*, niż narażać chorego na ciężki a nie zawsze pewny zabieg operacyjny w tak trudnych warunkach (komora bardzo głęboka, drżenie tęczówki). Co do tego jednak są potrzebne dalsze spostrzeżenia, zwłaszcza, że z rogówkami olbrzymiemi spotykamy się nadzwyczaj rzadko. Z tego względu pozwolę sobie na przedstawienie odpowiedniego przypadku, obserwowanego u dziecka tuż po urodzeniu.

J. B., chłopiec liczący dwa dni, przysłany z kliniki położniczej celem zbadania. Anam. Matka dziecka l. 19, ojciec 24, zupełnie zdrowi, na oczy nigdy nie chorowali, co i badanie potwierdza. W rodzinie tak ojca i matki nikt nie miał dużych oczu.

Badanie dziecka na klinice następujące: Powieki na obu oczach prawidłowe. Po rozwarciu powiek, widać przedni odcinek gałki ocznej, który zajmują olbrzymie rogówki, tak że twardówki nie widać. Obraz nadzwyczaj charakterystyczny, rzucający się każdemu w oczy, z powodu znacznego niestosunku olbrzymich rogówek do maleńkiej twarzyczki dziecka. Pomiary rogówki w linji poziomej 15 mil. tak samo w pionowej. Rogówki zupełnie czyste, ostro odgraniczone. Badaniem ogniskowem, lupą Hartnakowską jak i dwuoczną Westien-Zehendera żadnych zmian wykazać nie można. Komórki przednie nadzwyczaj głębokie, (Keratoglobus pelucidus). Ciecz w komórkach czysta. Tęczówki ciemno-brunatne, o budowie wyraźnej, znacznie powiększone, dostosowane do wielkości rogówek, spłaszczone. Drżenia tęczówkowego brak, źrenice 3 mil. okrągłe, dobrze oddziałują tak bezpośrednio, jak i współczulnie. Soczewki bez zmian. Po rozszerzeniu źrenic, naczynia na dnie oka o przebiegu prawidłowym. Tarcze nerwu wzrokowego bez zmian. Refrakcja badana przy pomocy cienia wykazuje w kierunku poziomym miarowość w pionowym — 1 D. Napięcie gałki ocznej dotykiem prawidłowe. Tonometrem Sziötza ucisk 30 m/m. Nieznaczne to podwyższenie ucisku pochodzi prawdopodobnie od ucisku rozwórki powiekowej na olbrzymie rogówki przy wąskiej szparze powiekowej.

Badanie astygmometrem jak i mikroskopem rogówkowym u tak małego dziecka napotkało na znaczne trudności i nie dało się przeprowadzić.

Badanie dziecka na klinice dziecięcej (Doc. Progulski) żadnych cech nieprawidłowego rozwoju, ani też żadnych cech atawistycznych nie stwierdziło. Wymiary prawidłowe.

Co do różnic zapatrywań jakie istnieją między okulistami w sprawie rogówki olbrzymiej, a wodoocza to są one do pewnego stopnia usprawiedliwione, z powodu podobieństwa tychże do siebie zwłaszcza w pewnym okresie rozwoju.

Jedni uważają rogówkę olbrzymią za samoistnie wyleczone wodoocze. Na stanowisku tem stoi Axenfeld, Elsznig, Varlomont. Tak w jednych jak i drugich przypadkach dominującym objawem są rogówki znacznie powiększone a właściwie podstawa tychże, komory głębokie, tęczówki również powiększone, a więc cechy zupełnie wspólne tylko że rogówki olbrzymie jako takie, pozostawać mają przez całe życie nie dając żadnych objawów, prócz czasem zdarzającego się drżenia tęczówkowego a w wieku późnym wystąpienia zaćmy starczej. Wodoocze zaś jest sprawą postępującą, która w końcu prowadzi do zgubnych następstw w oku, do ślepoty. Trudno jednak sobie wyobrazić, ażeby tylko samo wzmożone napięcie w oku, nie wchodząc narazie w przyczynę wystąpienia tegoż, mogło doprowadzić do tak znacznego powiększenia rogówek.

W stosunku tym powinna uledz powiększeniu i cała gałka oczna, zwłaszcza u tak młodych osobników. Niestosunek między rogówkami a tylnym odcinkiem gałki ocznej jest rzucający się w oczy. Nadto znamy przypadki, gdzie mimo idealnych warunków nie przychodzi do powiększenia rogówek, albo tylko nieznacznego (młody wiek, ucisk wzmożony) a tylko do wydrążenia tarczy nerwu wzrokowego. Rogówki olbrzymie są zmianami wrodzonemi, nadto dziedzicznemi i towedle typu dziedziczenia Hornera-Bollingera, znanego w medycynie dla krwawiączki i rodzinnego zaniku mięśni, w okulistyce dla ślepoty na barwy i samoistnego zaniku

*) Wedle wykładu z dnia 20. IX. 1924 r. »II. Zjazd Okulistów Polskich«.

nerwu wzrokowego. Typ dziedziczności dla rogówek olbrzymich przedstawił dokładnie K a y s e r. Wodoocze ma się również dziedziczyć, lecz tu o dokładne zestawienie jest trudno, gdyż osobniki obarczone wodooczem, kończąc jako ślepcy, nie wchodzą w związki małżeńskie. Wedle R e i s a, rogówki olbrzymie należy uważać za objaw atawistyczny. Na podstawie wymiaru poziomego rogówki i poprzecznego gałki ocznej u zwierząt niektórych otrzymujemy stosunek zbliżający się do jedności.

W oku ludzkiem stosunek ten wynosi 24 : 11 = 2·2. Przy rogówkach olbrzymich zbliża się podobnie jak u zwierząt do jedności n. p. przy rogówce olbrzymiej o wymiarze 15 mil. stosunek ten wynosi: 15 : 11 = 1·6 czyli wymiar poprzeczny rogówki zbliża się do poprzecznego gałki. To samo widzimy u wielu zwierząt, mimo to nie mówimy u nich o rogówkach olbrzymich. Wedle R e i s a mamy tutaj do czynienia nie ze zjawiskiem patologicznem, lecz powtórzeniem tylko dawnych cech rodowych normalnie już nie występujących. Że poszczególne części ciała jak i pojedyncze składowe oka, mogą się dziedziczyć o tem dobrze wszyscy wiemy. Jeśli więc przyjmiemy, że rogówki olbrzymie są odbiciem cech dawno już nie istniejących to musimy to odnieść właściwie



do całego przedniego odcinka gałki ocznej. Przypatrzmy się teraz jak się ma sprawa z wodooczem wrodzonem lub wcześnie nabytem. Charakterystyczne cechy tylko dla wodoocza są: Rogówki niewyraźnie odgraniczone, wskutek rozciągnięcia rąbka twardówkowo-rogówkowego, ścieńczenia i wydęcia, jakby twardówka wchodziła na rogówkę. Powiększenie to może dotyczyć tylko jednego oka. Same rogówki wykazują zmiany w błonie Descemeta, powstałe w następstwie wydęcia i rozciągnięcia rogówki, tworząc nieraz dość charakterystyczne linje podobne do linji kolejowej pogiętej wskutek trzęsienia ziemi, a są wynikiem pęknięć błony Descemeta. W początkowych okresach zmiany te nadzwyczaj delikatne dają się stwierdzić tylko mikroskopem rogówkowym, jako szkliste linje. W okresach późniejszych powstają zmiany na powierzchni rogówki, zmiany degeneracyjne. Komory przednie głębokie, chociaż nie zawsze. Tęczówki początkowo prawidłowe, mogą być przekrwione, co może być powodem krwotoku do przedniej komory, jak to miało miejsce w jednym z naszych przypadków. Później tęczówki wykazują zmiany zanikowe. Zmiany w soczewkach, w ciałku szklistem, jako zmętnienie mniejszego lub większego stopnia czasem oderwanie siatkówki, zmiany w nerwie zwrokowym, czyto dobrzeżne wydrążenie tarczy nerwu wzrokowego, czyto płytkie nieraz podobne do zwykłego zaniku nerwu wzrokowego, a najważniejsze podwyższenie ucisku śródocznego. Żeby jednak wskutek samego ucisku podwyższonego przyszło do tak znacznego powiększenia rogówek, jakie spotykamy często przy wodooczu zdaje się nieprawdopodobnem. Za tem przemawiają niektóre przypadki i tak n. p. przypadek obserwowany w ambulat. kliniki od kilku lat dotyczący ucznia J. I. lat 10, u którego od urodzenia oko prawe miało być nieco większe. V. pr. O. V. L. 6/6 J. Nr. 1. Wymiar poziomy rogówki oka pr. 12, lewego 11. Rogówki bez zmian. Tęczówka oka prawego nieco zanikła, komora przednia nieco głębsza. Źrenica okrągła bezpośrednio nie oddziałuje, oddziałuje współczulnie. Torebka soczewki na przedniej powierzchni nieco zaciemniona. Ciałko szkliste czyste. Tarcza nerwu wzrokowego głęboko wydrążona dobrzeżnie, zupełnie zanikła, naczynia zagięte kolankowato. (Obraz *glaucoma simplex adultorum).* Napięcie mierzone kilkakrotnie w pewnych odstępach czasu tonometrem Sziötza na oku pr. ponad 45 m/m (10). Oko lewe bez zmian.

W przypadku tym mamy wszelkie warunki do powstania wodoocza (młody wiek, podwyższony ucisk) a tymczasem rogówka nieznacznie tylko powiększona a i to może być wynikiem refrakcji oka, (skiaskopia) — 5 D. Rogówka bez jakichkolwiek zmian oglądana mikroskopem rogówkowym, komórka nieco tylko głębsza, soczewka zaciemniająca się (*cataracta glaucomatosa)* a tarcza nerwu wzrokowego głęboko dobrzeżnie wydrążona. Przyczyny dla powstawania wodoocza musimy szukać albo w aparacie wydzielniczym oka, naczyniówce, ciałku rzęskowem, albo w drogach odpływowych dla cieczy z oka; brak kanału Szlemma częściowy lub całkowity, jego zwężenie, wreszcie zmiany naczyniowe kanału Szlemma. Jednak w większości przypadków zdaje się główną rolę odgrywa stan zapalny w oku. W początkowych okresach mamy może podrażnienie aparatu wydzielniczego w oku, stąd też po każdej operacji mamy przemijającą tylko poprawę, ucisk się chwilowo obniża, by wkrótce z powrotem się podnieść, aż do pewnego czasu, do wystąpienia zmian degeneracyjnych, zanikowych. Wówczas po operacji mamy dłuższy okres czasu obniżenia ucisku, komórka powoli się wypełnia, oko może wykazać podniesienie jeszcze ucisku, ażeby po następnym jakimkolwiek zabiegu się uspokoić lub uledz zanikowi. Gdyby przyczyna leżała tylko w samych drogach odpływowych, to wodoocze powinno powstać już w życiu płodowem. W większości przypadków rozwija się dopiero w pierwszych miesiącach lub latach. Może ważną rolę w powstawaniu wodoocza, odgrywają nerw sympatyczny a może i trójdzielny. Wedle S e e f e l d e r a, R e i s a przyczyna wodoocza nie jest jednolita; w każdym razie występują oni przeciw zapatrywaniu G o l d z i e r a, D ü r a, S z l e g t e n d a l a, wedle których stan zapalny naczyniówki główną odgrywa rolę a zmiany te są wtórorzędne w następstwie zmian w drogach odpływowych. Zmiany zaś zapalne, naczynioruchowe czy to ze strony *sympaticus,* czy też *trigeminus* to momenty tylko uboczne. Co do przyczyny powstawania to wedle S e e f e l d e r a sprawa ta nie jest jasna, zwłaszcza że i wyniki badań anatomo-patologicznych znacznie się między sobą różnią, o czem wreszcie świadczy cały szereg teoryj w tej sprawie chorobowej. A x e n f e l d uważa wodoocze za »produkt zapalenia naczyniówki«. D u f o u r »*Glaucoma intrauterinum*«, M a n z »za sprawę zapalną w życiu płodowem, mającą wiele cech wspólnych z jaskrą«. G r a h a m e r za sprawę pierwotną zapalną, w następstwie prowadzącą do jaskry. G a l l e n g a, A n g e l l u c i, za pierwotne uważają zmiany w nerwie sympatycznym, mieli bowiem zauważyć w swoich przypadkach objawy inne ze strony nerwu sympatycznego, jak przyśpieszenie tętna, *cardiopalmus,* zmiany naczynioruchowe na twarzy, głowie i nerwobóle. D ü r, S z l e g t e n d a l dominującą rolę przypisują mięśniom ocznym, zwłaszcza skośnym. Co do klinicznego obrazu wodoocza, to na podstawie naszych przypadków obraz ten nie jest jednolity. Należałoby odróżnić wodoocze podostre i chroniczne, właściwe *glaucoma infantum* odpowiadające jaskrze prostej u dorosłych.

Pierwsze cechuje szybki początek, rogówki ostro odgraniczonej prawidłowej wielkości w paru tygodniach dochodzą do znacznej wielkości, ze znanemi zmianami jako następstwem powiększenia tychże: przyczyna najczęściej zapalna w naczyniówce. Tutaj należałoby zaliczyć przypadek S e l i g s e n a,

pierwotnie rozpoznawany jako *pseudoglioma* siatkówki, badanie anatomiczne wykazało wodoocze. Podobny przypadek obserwowaliśmy w klinice dotyczący dziewczynki 18-sto miesięcznej. Dziecko to do 16-tu miesięcy zupełnie się dobrze rozwijało, chodziło Od kilku tygodni matka zauważyła, że dziecko się potyka i coraz gorzej widzi. Badanie wykazało: rogówki bez nastrzykania, wielkości prawidłowej, ostro odgraniczone, centralnie nieco matowe, komórki przednie prawidłowe, źrenice słabo oddziałują, tęczówki o budowie wyraźnej. Z oka lewego zdala widoczny szaro-żółty odblask, taki jaki spotykamy przy glejaku lub glejaku pozornym. Po rozszerzeniu źrenicy widoczny naciek w całej naczyniówce od nerwu wzrokowego, aż do ciałka rzęskowego *(Chorioiditis plastica diffusa)*, napięcie gałki wzmożone. W mniejszym stopniu takie same zmiany na oku drugiem. Odczyny Pirqueta, Wassermanna ujemne. W kilka tygodni później rogówki na obu oczach znacznie powiększone, zaciemnione, z rozstępami w błonie Descemeta o granicach zupełnie zatartych, brzeg twardówkowo rogówkowo rozdęty, komory przednie głębokie. Jeżeli się teraz przypatrzymy, gdzie szukać właściwej przyczyny dla powstawania wodoocza, czy w stanie zapalnym naczyniówki i ciałka rzęskowego (teorja sekrecyjna Spielberga, lub retencyjna Seefeldera) to zdaje się jednak, że w przeważnej większości przypadków mamy do czynienia ze stanem zapalnym Za tem przemawiają wszystkie te przypadki, w których wodoocze rozwija się dopiero w pierwszych latach lub miesiącach życia. Gdyby bowiem przeszkoda istniała w drogach odpływowych dla cieczy z oka, to wodoocze musiałoby się rozwinąć już w życiu płodowem. Zmiany stwierdzone w kanale Szlemma, naczyniach tegoż, mogą być tak dobrze pierwotne, jak i wtórne, skutkiem stanu zapalnego, podniesienia ucisku i rozciągnięcia tej okolicy. W przeważnej części przypadków stwierdza się zmiany zapalne mniejszego lub większego stopnia.

Co do częstości występowania wodoocza, to od roku 1905 na 17 tysięcy leczonych dzieci w szpitaliku św. Zofji było 18 przypadków wodoocza, z tych cztery u dziewcząt reszta u chłopców. Chłopcy daleko częściej zapadają na tę chorobę niż dziewczęta. Z tych 18-stu przypadków 11 razy choroba wystąpiła na obu oczach, 4 razy na lewem, 3 na prawem oku. Dziedziczności nie stwierdzono ani w jednym przypadku, jak i przywiązania sprawy chorobowej do pewnej okolicy (górskiej) (Gallenga). W dwóch przypadkach stwierdzono *lues congenita* (Wassermann ++). We wszystkich przypadkach obok znacznego podwyższenia ucisku śródocznego dochodzącego nawet do 80 m m w jednym przypadku, zmiany w rogówkach, mniejszego lub większego stopnia, rogówki znacznie powiększone, komory głębokie. W dwóch przypadkach krwotok do przedniej komory. Tęczówki już to prawidłowe czasem przekrwione, albo nawet zupełnie zanikłe, zależnie od trwania sprawy chorobowej. Źrenice w okresach późniejszych szerokie nieraz maksymalnie, nie oddziałujące. Ciałko szkliste w większości przypadków zaciemnione. W przypadkach, gdzie ciałko szkliste czyste tam i rogówki mniejsze wykazywały zmiany Natomiast tarcze nerwu wzrokowego dobrzeżnie głęboko wydrążone. W dwóch przypadkach rogówki ostro odgraniczone prawidłowej wielkości, bez zmian, tarcze głęboko wydrążone. W jednym przypadku wodoocza oderwanie siatkówki.

Co do postępowania leczniczego, to początkowo dążyliśmy we wszystkich przypadkach do obniżenia ucisku śródocznego i zwężenia źrenic zapomocą rozczynu ezeryny z adrenaliną, zapuszczając przez pierwsze dwa dni co pół godziny dzień i noc. Jednak nie zawsze się udało doprowadzić do zupełnego zwężenia źrenic. Oprócz tego stosowano wcieranie Hydr. ciner. à 0·5 gr.

Co do zabiegów operacyjnych to w 3-ch przypadkach wykonaliśmy cyklodializę uzyskując przemijającą poprawę. W przypadku po cyklodializie na obu oczach, w dwa tygodnie później wskutek podwyższenia ucisku na jednem oku wykonaliśmy iridektomję, na drugiem nakłucie twardówki. Oko po iridektomji uległo samoistnemu zanikowi. Na drugiem oku w 3 tygodnie później poraz drugi nakłucie twardówki, mimo to napięcie po przemijającej poprawie wynosiło 42 m/m. Pozatem we wszystkich przypadkach wykonano nakłucie twardówkowe, jedno- dwu, a nawet trzy-krotne na jednem posiedzeniu, *sclerotomia anterior multiplex* (Bednarski). Nakłucie drugie lub trzecie robiono nieraz przy oku zupełnie miękkiem. Zawsze całkowity odpływ cieczy, obniżenie znaczne ucisku śródocznego. W jednym tylko przypadku po nakłuciu twardówkowem ciśnienie utrzymywało się jeszcze przez 4 dni z rzędu, aby spaść do normy. W niektórych przypadkach pozostających dłużej w obserwacji wykonywano 2 nawet 3 razy nakłucia twardówki w pewnych odstępach czasu. Z powikłań jakie spostrzegaliśmy w czasie operacji to w jedynym przypadku po iridektomji upływ nieznaczny ciałka szklistego z następowym zanikiem gałki ocznej. W dwóch przypadkach po nakłuciu twardówki krwotok do przedniej komory dość znaczny. Co do metod operacyjnych zdania są podzielone. Jednak wszyscy są zgodni co do tego, że w przypadkach wodoocza iridektomji robić nie należy. Wedle Siegrista iridektomja bowiem nie pomaga dlatego, gdyż w tych przypadkach tęczówka swym obwodem jest przyrośnięta do tylnej ściany rogówki skutkiem czego za mało jej wycinamy. O ile zaś pomaga, to wskutek cięcia twardówkowego w okolicy kanału Szlemma. Elsznig, Heine polecają cyklodializę. Axenfeld jest jej przeciwnikiem, zwolennikiem natomiast nakłucia twardówkowego. Zresztą sprawa leczenia wodoocza czyto zachowawczego, czy chirurgicznego napotyka na te same trudności i niepowodzenia na jakie często napotykamy przy leczeniu jaskry, a przedewszystkiem jaskry prostej. Mojem zdaniem szukając dróg leczniczych dla jaskry nie powinniśmy zapominać o równie ciężkiem, a nawet w swem przebiegu daleko tragiczniejszem schorzeniu jakie przedstawia wodoocze, a nawet zdaje mi się, że nie byłbym odosobnionym, gdybym nieśmiało wyraził życzenie, czyby wskazówek do leczenia wogóle jaskry, nie szukać na drodze rozwiązania terapeutycznego problemu wodoocza, które to rozwiązanie nie jedno światło rzucić by mogło na sprawę jaskry.

Piśmiennictwo.

1) Bergmeister: Über bouphthalmus congenitus. mitteil. d. Wiener. med. Doctoren. coll. Bd. Nr. 15. — 2) Dufour: Sur L'action de l'iridectomie dans l'hydrophtalmus congenitus. Beitr. z. Ophtalmolog. Festschrift. S. 109. — 3) Reis: Untersuchungen zur Pathologischen Anatomie und zur Patogenese des Angeborenen Hydroph. v. Graefes Arch. f. Ophtalm. LX. S. 1. 4) Grahamer: Graefes Arch. für Ophtal. XXX. S. 265. — 5) Gallenga: Del L'idroftalmia congenita annali di oftalm. XIV. p. 3 2. — 6) Angeluci: Jahresbericht f. Ophtalmologie XXV. 1894. — 7) Rumszewicz: Postęp okul. Kwiecień-Maj 1908. — 8) Takashima: Sechs Fälle der kompliezierten hereditarfamilieren Opticusatrophie des Kindesalters. Klin. Monatsblatt f. Augenheil. X. I. Bd. II. 714. — 9) Axenfeld: Zur Kentnis der Isolierten dehiscen Membrana Descemeti. Kl. Monatsblatt f. Aug. Bd. II. S. 157. 1905. — 10) Spielberg: Beitrag zur Pathogenese des Hydr. Congenitus Kl. Med. f. Augen. 1911. Bd. II. 313. — 11) Axenfeld: Bemerkungen über Hydrophth und den Einfluss der Chloroformnarcose auf die Intraokulare Spannung. Klin. Med. f. Aug. Bd. II. S. 503. 12) Seefelder: Über Hornhautveranderungen im Kindlichen Auge in Folge von Drucksteigerung. Kl. Med. f. Augenheilk. 1905. II — 13) Seefelder: Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie d. Hydr. Congenitus. Graefes Arch. f. Ophth LXIII. S. 205 und 481. — 14) Reis W.: O rogówce olbrzymiej. Księga pamiątkowa w 25-tą rocznicę istnienia Wydziału lekarskiego Wszechnicy J. K. we Lwowie 1894—1919. Str. 120. — 15) R. Friede: Zur Klinik der Megalocornea Graefes Arch. f. Aphtalm. 1923. — 16) Steiger: Zeitschr. f. Augenh. Bd. 34. 1915. — 17) Warlomont: Ref. v. Nagels Jahresber. 1912. — 18) Staehli: Kl. Mon. f. Augenh. 53. 1914. — 19) Haab: Kl. Mon. f. Augenh. 52. 1914.

Z praktyki.

Dr. Ludwik BATAWIA. Częstochowa.

Dwa przypadki zwężenia górnych odcinków dróg oddechowych leczone elektrokoagulacją (diatermją).

Zapoczątkowany przed 30-tu laty tak obiecująco ruch w kierunku badania i wyzyskania dla celów leczniczych prądów o wysokiej częstotliwości i wysokiem napięciu nie długo cieszył się powodzeniem. Nieumiejętne stosowanie nowoodkry-

tych prądów i związane z tem niepowodzenie w lecznictwie zdyskredytowały odkrycia Tesli i d'Arsonval'a, i nowa metoda na czas pewien zaniechaną została we wszystkich niemal krajach z wyjątkiem Francji, gdzie d'Arsonval, Oudin, Heitz-Boyer i inni nie dają się zniechęcić chwilowem niepowodzeniem i nadal z całym zapałem pracują nad udoskonaleniem aparatów leczniczych, nad techniką i stawianiem wskazań do stosowania nowego rodzaju prądów. Dziś prądy o wysokiej częstotliwości wywalczyły sobie już prawo obywatelstwa zarówno w medycynie wewnętrznej, jak i w chirurgji.

Niesłusznie utożsamiają diatermję z prądami o wysokiej częstotliwości, jest to błędne użycie *»pars pro toto«*. Prądy Tesli, czyli prądy o wysokiej częstotliwości dzielą się na 1° prądy o dużem natężeniu, czyli wielkiej ilości amperów (do 3.000 miljamperów) i niskiem napięciu, czyli małej ilości wolt (150—200 wolt) i 2° prądy o małem natężeniu (100—300 miljamperów) i wysokiem napięciu (40.000 wolt i wyżej). Prądy pierwszego rodzaju wywołują wnikające wgłąb ustroju ciepło, podnosząc ciepłotę ciała nawet do 41,5° C i działają głównie, jako środek resorpcyjny, prądy zaś drugiego rodzaju działają mechanicznie na tkankę w formie iskier (*étincellage, fulgarisation*) i mają zastosowanie przeważnie w chirurgji, jako środek destrukcyjny Nazwę diatermja stosować można jedynie do prądów pierwszego rodzaju, prądy zaś o małej ilości amperów i wysokiem napięciu często nazywają prądami d'Arsonval'a, on bowiem pierwszy zastosował je w medycynie. Efekt cieplny, jaki nam daje diatermja, jak to wykazał Joule, jest wprost proporcjonalny do oporu tkanki, czasu i kwadratu siły prądu, czyli ilości amperów; lecz niezależnie od uwzględnionych przez Joule'a czynników, efekt cieplny zależny jest od wielkości elektrody: czem elektroda jest mniejsza, tem wytwarza ona więcej ciepła w miejscu dotyku. Jeżeli użyjemy cienkiej elektrody czynnej, to na miejscu dotyku otrzymamy na powierzchni tkanki biały strup, powstały wskutek karbonizacji powierzchownych warstw tkanki. Jest to t. zw. elektrokoagulacja, mająca dziś szerokie zastosowanie w chirurgji ogólnej, w dermatologji, urologji i ryno laryngologji. Po elektrokoagulacji niema prawie żadnego odczynu pooperacyjnego: ani ogólnego, ani miejscowego; strup odpada po 8—14 dniach, nie pozostawiając żadnej rany, blizna na miejscu przypalenia jest bardzo cienka, prawie niewidoczna i odznacza się minimalną kurczliwością. Te zalety elektrokoagulacji zachęcają nas do stosowania tej nowej metody w licznych przypadkach, w których dotychczas stosowaną bywała galwanokaustyka.

Pomijam tu technikę elektrokoagulucji, wskazania do tego zabiegu i rezultaty leczenia rozmaitych chorób tym nowym sposobem, gdyż temat ten poruszę na innem miejscu *) i przechodzę do opisu dwóch ciekawych przypadków, skutecznie przezemnie leczonych elektrokoagulacją.

Przypadek I.

7-letnia L. R. leczyła się u mnie ambulatoryjnie z powodu zupełnej niedrożności nosa.

W narządach wewnętrznych zmian chorobowych niema. W nosie na przegrodzie po stronie lewej guzowatość wielkości soczewicy, przylegająca do przedniej części lewej muszli dolnej. Podobne guzowatości są rozsiane w dużej ilości na tylnej ścianie gardzieli. Całą jamę nosowo-gardłową wypełnia guz, do którego przylega nieco ku przodowi odsunięte miękkie podniebienie. Przy próbie zbadania palcem tego guza miękkie podniebienie rozrywa się, przyczem okazuje się, że górna jego powierzchnia jest nierówna, wymacują się na niej liczne guzowatości wielkości okrągłego grochu. Guz w jamie nosowo-gardłowej od przodu jest wolny, od góry i tyłu zrośnięty ze stropem i z tylną ścianą gardzieli; powierzchnia jego jest dosyć równa, konsystencja gruczołu limfatycznego. Migdałki podniebienne i językowy niepowiększone, w krtani zmian niema. Na niedrożność nosa chora cierpi przeszło rok.

Badanie histologiczne wyciętych kilku skrawków wykazało bardzo znaczny przerost nabłonka powierzchownego bez nacieku tkanki podścieliskowej; podścielisko było zbudowane z wiotkiej tkanki łącznej z dużą ilością limfocytów i sporą ilością komórek plazmatycznych; w niektórych skrawkach widać było nacieki drobno komórkowe w obrębie tkanki podścieliskowej. Obraz ma przemawiać za przewlekłą sprawą zapalną o charakterze przerostowym **).

*) Na Zjeździe przyrodników i lekarzy w Warszawie.

**) Pracownia histologiczna lecznicy Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie.

Próbne wycięcie kilku guzowatości na tylnej ścianie gardzieli wykonałem dnia 20. XI. r. z.; rany goiły się bardzo wolno i zabliźniły się dopiero po czterech tygodniach. Wówczas dopiero mogłem przystąpić do leczenia chorej diatermją.

16. XII. 1924 r. przypaliłem diatermją jedynie guzowatości na tylnej ścianie gardzieli po uprzedniem znieczuleniu 10% kokainą. Kilka dotknięć suchą elektrodą po 3—5 sekund każde. Siła prądu 300 miljamperów.

17. XII. Na miejscu przypalenia białe naloty bez objawów jakiegokolwiek stanu zapalnego. Bólu gardła chora po zabiegu nie miała. Ciepłota nie była podniesiona.

23. XII. Strupy na miejscu elektrokoagulacji jeszcze nie odpadły.

30. XII. Strupów niema, guzowatości w gardzieli mniejsze.

31. XII. Drugi seans elektrokoagulacji: przypaliłem guz w jamie nosowo-gardłowej odpowiednio skrzywioną elektrodą. Siła prądu 400 miljamperów.

1. I 1925 r. Odczynu zapalnego nie było.

10. I. Strupów niema. Objętość guza mniejsza, lecz niedrożność nosa nie zmniejszyła się, chora nie czuje się lepiej, chrapie, jak przed leczeniem. Tegoż dnia trzeci seans elektrokoagulacji. Przypaliłem powtórnie guz w jamie nosowo-gardłowej, jak również i guzowatości na tylnej ścianie miękkiego podniebienia i na tylnej ścianie gardzieli. Przy przypaleniu guza w *retronasum* dotknięcia elektrodą trwały do 10 sekund, ilość doknięć 5, siła prądu 400 miljamperów; przy przypaleniu guzowatości na podniebieniu i na tylnej ścianie gardzieli dotknięcia elektrody były krótsze, siła prądu 300—350 miljamp.

11. I. Nie widać żadnego odczynu zapalnego miejscowego. Chora skarży się na nieznaczny ból przy łykaniu. Ciepłota nie podwyższona. Białe naloty na miejscach zabiegu.

12. I. Ból przy łykaniu ustąpił.

19. I. Nalotów niema. Chora oddycha przez nos. Z guza w jamie nosowo-gardłowej pozostało bardzo mało; przy *rhinoscopia posterior*, która obecnie z łatwością się udaje, widoczne tylko nieduże guzowatości na stropie gardzieli i mniejsze na tylnej ścianie miękkiego podniebienia. Palec wskazujący teraz swobodnie wprowadzić się daje do jamy nosowo-gardłowej i potwierdza zmiany chorobowe, widoczne lusterkiem. Na tylnej ścianie gardzieli pozostały jedynie guzowatości poza tylnemi łukami.

24. I. Czwarty seans elektrokoagulacji, podczas którego przypaliłem pozostałe guzowatości na stropie gardzieli, po bokach tylnej ściany gardzieli i na przegrodzie nosowej.

Po tych zabiegach chora zupełnie wyzdrowiała: oddycha swobodnie przez obie dziurki nosa, nie chrapie, błona śluzowa gardzieli gładka, palcem wyczuwają się jedynie guziczki wielkości łebka szpilki na tylnej ścianie miękkiego podniebienia i nieco większe na stropie gardzieli. Żadnych zrostów między podniebieniem i tylną ścianą gardzieli niema.

Przypadek II.

Drugi przypadek dotyczy 42-letniej O. W., która skierowana została do szpitala dla wykonania u niej tracheotomji z powodu znacznego zwężenia krtani. Z obszernej jej historji choroby przytoczę tylko dane, tyczące się interesującego nas w danej chwili cierpienia górnych odcinków dróg oddechowych.

Chora dziedzicznie nie obarczona. W dzieciństwie ciężko chorowała na gardło przez 2 czy też 3 tygodnie; w 9-tym roku życia przechodziła odrę, w 16-tym zapalenie płuc. Mąż chorej był zdrów; rodziła 7 razy zdrowe dzieci, bez wysypki. Poronień nie było. Dzieci są przeważnie bardzo małego wzrostu.

Obecna choroba gardła trwa 6 lat. Skarży się na wielką duszność i utrudnione połykanie, które wystąpiło dopiero przed 4-ma miesiącami. W ostatnich latach chora bardzo wychudła. Przez ostatnie cztery miesiące żywi się ona tylko płynami; ani twardych pokarmów, ani papkowatych przełknąć nie może; płyny przechodzą, lecz łykać musi wolno. Bólu gardła niema. Oddech stenotyczny. Z powodu silnej duszności nie może chora leżeć. Praca pomocniczych mięśni silna.

Stan obecny: Chora średniego wzrostu, bardzo wychudzona, błony śluzowe blade. Gruczoły pachwinowe macalne. Ze zmian w narządach wewnętrznych zanotowaliśmy: obniżenie dolnych granic płuc, akcentowany drugi ton nad tętnicą główną z odcieniem metalicznym, przyśpieszone tętno do 120 i powiększenie wątroby. Wassermann ++++.

Zmiany w gardle przedstawiają się jak następuje: na tylnej ścianie gardzieli grube obszerne blizny, rozchodzące się wachlarzowato w prawo i w lewo i ku górze; blizny te zrastają się z dolnym tylnym brzegiem miękkiego podniebienia, tak że boczne części podniebienia tworzą jedną bliznę z tylną ścianą gardzieli. Języczka podniebienia brak. W górnej części gardzieli między bliznami pozostaje nieduży otwór, prowadzący z gardzieli do jamy nosowo-gardłowej; otwór ten nie przepuszcza nawet małego palca. Ku dołowi blizny z tylnej ściany gardzieli przechodzą na trzon języka, tworząc twardą bliznowatą przegrodę na granicy między *meso-* i *hypopharynx*. W tej bliznowatej podstawie, łączącej język z tylną ścianą gardzieli, widać w linji środkowej wąską podłużną szparę, długości 1½ cm, szerokości 1—1½ mm. Przez tę wąską szparę chora oddycha i odżywia się. Innego połączenia między gardzielą z jednej strony a krtanią i przełykiem z drugiej strony niema. Nos

drożny, ani blizn, ani owrzodzeń, ani guzów w nim niema, tylne nozdrza wolne. Głos czysty.

Opisane tu obszerne twarde blizny w gardzieli, które doprowadziły do tak znacznego i wyjątkowo rzadko spotykanego zwężenia wejścia do krtani i przełyku, powstały zdaniem naszem na tle przebytej kiły. Jedynie możnaby tu wziąć pod uwagę twardziel, która też dać może podobne blizny, lecz brak u naszej chorej jakichkolwiek zmian w nosie i w tylnych nozdrzach, wybitnie dodatni odczyn Wassermanna, powiększenie gruczołów pachwinowych, zmiany w tętnicy głównej i w wątrobie wykluczają to przypuszczenie.

Zdecydowałem się zniszczyć blizny w gardzieli i krtani diatermją. Ponieważ szpara, prowadząca do krtani, była bardzo wąska, i obawiałem się, by strup po elektrokoagulacji zupełnie nie zamknął wejścia do krtani, wyciąłem dnia 21. XII. kawałek blizny po stronie lewej szpary, przez co otrzymałem otwór szerokości do 3-ch mm, przez który chora nieco swobodniej już mogła oddychać.

27. XII. 1924. Elektrokoagulacja blizn podniebienia i wejścia do krtani siłą prądu do 400 miljamperów.

28. XII. Chora nie skarży się na ból gardła, niema zapalnego odczynu miejscowego. Białe naloty na miejscach zabiegu.

10. I. 1925. Drugi seans elektrokoagulacji w tych samych miejscach. Dotknięcia elektrody trwały dłużej, niż 27. XII., do 10 sekund przy tej samej sile prądu.

12. I. Duże naloty na miejscach przypalenia.

24. I. Strupy odpadły. W dolnej części gardzieli blizny zniszczone na dużej głębokości, dzięki czemu powstała wolna przestrzeń między nasadą języka i tylną ścianą gardzieli. Również i miękkie podniebienie na dostatecznej przestrzeni oswobodzone jest od zrostów w środkowej swej części.

26. I. Wycięcie kawałka blizny w szparze krtaniowej. Szpara teraz grubości ołówka.

28. II. Trzeci seans. Elektrokoagnlacja blizn wokoło szpary na dnie jamy gardzielowej.

29. II. Nieduży odczyn miejscowy.

3. III. Naloty oddzieliły się. Chora oddycha gorzej z powodu zwieszania się do szpary krtaniowej kawałka blizny, który najwidoczniej oddzielił się po ostatniej elektrokoagulacji.

8. III. Po wycięciu tego zwieszającego się kawałka blizny chora oddycha swobodnie.

9. III. Ból przy połykanin. Wokoło szpary przekrwienie. W głębi krtani widoczne struny głosowe.

14. III. Ból gardła ustąpił. Chora oddycha dobrze, łyka swobodnie i twarde pokarmy.

27. III. wypisała się ze szpitala.

Blizny przypalałem suchą elektrodą, czas działania prądu 3—10 sekund, siła prądu od 350—400 miljamperów. Oprócz leczenia miejscowego stosowano u chorej środki nasercowe, wykrztuśne i swoiste leczenie przeciwkiłowe, które często jednakże musiało być przerywane, wywoływało bowiem u niej osłabienie działalności serca, połączone niekiedy z zapaścią.

W obydwu, opisanych przezemnie przypadkach znacznego zwężenia górnych odcinków dróg oddechowych, elektrokoagulacja okazała się najskuteczniejszym środkiem leczniczym. Gdybyśmy w pierwszym naszym przypadku usunęli guz z jamy nosowo-gardłowej sposobem chirurgicznym i obnażyli tylną ścianę gardzieli, do której on szczelnie przylegał i na której były rozsiane dosyć liczne guzowatości, to niewątpliwie po usunięciu tych guzów i zeskrobaniu guzowatości z górnej (tylnej) powierzchni miękkiego podniebienia spowodowalibyśmy zrośnięcie podniebienia z tylną ścianą gardzieli. Ten sam byłby wynik, gdybyśmy zamiast noża i ostrej łyżeczki zastosowali w danym przypadku galwanokauter, który daje blizny twarde i bardzo kurczliwe. Cztery seanse elektrokoagulacji zniszczyły u naszej chorej dużych rozmiarów guz i przywróciły jej zupełną drożność nosa bez niepożądanych następczych zrostów. Zaznaczyć tu musimy, że zrosty podniebienia z tylną ścianą gardzieli pochodzenia urazowego nie należą do wyjątkowo rzadkich. W klinice Bourgeois podczas ostatniego Zjazdu laryngologów francuskich w Paryżu widziałem cztery podobne przypadki, które powstały jedynie po zbyt energicznem zeskrobaniu wyrośli adenoidalnych.

I w drugim naszym przypadku elektrokoagulacja była najodpowiedniejszą metodą leczenia; inne znane nam sposoby postępowania nie dałyby tak dodatniego rezultatu. Chora nasza, jak to zaznaczyliśmy, bardzo źle znosiła leczenie przeciwkiłowe, które wywoływało u niej znaczny upadek sił, połączony z niedomogą serca, wobec czego leczenie przeciwkiłowe musiało być prowadzone z wielką ostrożnością i w stopniu niedostatecznym. Lecz i energiczne leczenie swoiste nie miałoby wpływu na blizny, które spowodowały tak znaczne zwężenie dróg oddechowych. Laryngolodzy na potykali dotychczas wielkie trudności przy leczeniu bliznowatych zrostów w jamach nosowych, przy zarośnięciu nozdrzy tylnych, przy leczeniu zrostów podniebienia z tylną ścianą gardzieli.

W prądach o wysokiej częstotliwości rynologja zdobyła wreszcie skuteczny środek dla zwalczania tych często nieuleczalnych cierpień. Elektrokoagulacja niszczy blizny, nie powodując następczych zrostów. Operując u naszej chorej diatermją na podstawie jamy gardzielowej w bliznowatych masach, rozciągniętych między trzonem języka i tylną ścianą gardzieli, miałem wrażenie, że blizny pod wpływem prądu elektrycznego jakby się rozpływały: udało mi się diatermją zniszczyć masy bliznowate na głębokości $1\frac{1}{2}$ cm, przez co język oswobodził się na pewnej przestrzeni od tylnej ściany gardzieli, do której był przyrośnięty.

Brzegi bliznowate szpary, prowadzącej do krtani i przełyku, też udało mi się zniszczyć dostatecznie, aby chorej umożliwić swobodne oddychanie i przełykanie nawet twardych pokarmów.

Ze względu na znaczne zwężenie wejścia do krtani, musiałem w tym przypadku kombinować elektrokoagulację z leczeniem chirurgicznem. Zniszczenie diatermją blizn miękkiego podniebienia umożliwiło oswobodzenie na dostatecznej przestrzeni podniebienia od zrostów z tylną ścianą gardzieli.

Wyżej opisane i omówione dwa przypadki, pouczają nas, że elekrokoagnlacja wskazaną jest: 1° do usunięcia bliznowatych zwężeń w nosie, gardzieli i w krtani i 2° we wszystkich tych przypadkach, gdzie po krwawym zabiegu chirurgicznym lub po galwanokaustyce w nosie lub w gardle można się spodziewać następczych grubych blizn lub niepożądanych zrostów.

Wykłady i odczyty.

Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Immuno- i proteino-terapja.

Piszę te uwagi o immuno- i proteino-terapji, uwzględniając nie wyniki, ale treść jednego i drugiego postępowania.

Immunoterapja jest zastosowaniem w klinice rozumowań powstałych i opartych na bakterjologji. Z bakterjologją rozwijało się zagadnienie zakażenia i odporności. Zagadnienie zaś zakażenia i odporności stało się punktem wyjścia leczenia przyczynowego. Leczenie przyczynowe w postaci seroterapji i bakterjoterapji zyskało w krótkim czasie szerokie zastosowanie, jako postępowanie naukowo dobrze uzasadnione.

Podstawą seroterapji i bakterjoterapji jest pojęcie swoistości.

W seroterapji używa się wyłącznie surowic swoistych. Pod nazwą surowic swoistych rozumiemy surowice o własnościach ściśle określonych, a nastawionych wyłącznie na pewien zarazek, względnie na jady pewnego zarazka. Takie własności okazują surowice ustrojów, które albo przebyły zakażenie, albo te którym wprowadzono zarazki względnie ich jady z ominięciem przewodu pokarmowego. W jednym i drugim przypadku w surowicach tych stwierdzamy: aglutyniny, precypityny, opsoniny, bakterjotropiny, ciała wiążące dopełniacz, bakterjolizyny i antytoksyny, — wyłącznie i jedynie tylko w odniesieniu do zarazka względnie do jadów, które zadziałały na ustrój. Z pomiędzy wymienionych własności surowic pochodzących z ustrojów uodpornionych (tak nazywamy ustroje, które przetrwały wpływ zarazka, względnie jadu) w seroterapji zajmują nas przedewszystkiem bakterjolizyny i antytoksyny. W przebiegu chorób zakaźnych od zdolności ustroju do wytwarzania tych ciał ma zależeć jakość zejścia zakażenia, względnie choroby. Stosując u chorych surowice swoiste wprowadzamy im zależnie od przyrody schorzenia bakterjolizyny albo antytoksyny już w stanie gotowym. Treścią więc seroterapji jest wyręczanie ustroju w walce z zarazkiem względnie jego jadem: myślą zaś przewodnią działanie w sposób swoisty na czynnik etjologiczny zapomocą odpowiednich bakterjolizyn względnie antytoksyn. Bakterjolizyny i antytoksyny stosujemy wyłącznie tylko w postaci surowic swoistych.

Pod mianem bakterjolizyny i antytoksyny należy rozumieć nie materję, lecz energję. Energja ta jest nierozerwalnie związaną z białkiem surowicy. Z tego właśnie powodu bakterjolizyn i antytoksyn inaczej stosować nie możemy, jak tylko w postaci surowic swoistych. Surowicę wolną od energji, o której mowa, nazywamy surowicą normalną. W myśl zasad odporności nie posiada ona żadnych własności leczniczych.

W bakterjoterapji używa się wyłącznie szczepionek swoistych. Pod nazwą szczepionek swoistych rozumiemy szczepionki, sporządzone z zarazków wywołujących dane schorzenie. Używanie szczepionki nieswoistej czyli sporządzonej z zarazka nie takiego, który w danym przypadku wywołuje schorzenie, jest dla leczenia taksamo bez znaczenia, jak używanie surowicy normalnej. Szczepionka swoista wprowadzona do ustroju z pominięciem przewodu pokarmowego, powoduje powstawanie czynników swoistych, bo skierowanych wyłącznie przeciw przyczynie chorobowej. Szczepionka wpływa zarówno na własności surowicy krwi, jak na własności krwinek białych. Podstawą bakterjoterapji jest założenie, że walka z zarazkiem odbywa się przy udziale surowicy i krwinek białych, a nie jak chce założenie seroterapji tylko w surowicy. Podczas gdy seroteraja wyręcza ustrój w walce z czynnikiem chorobotwórczym, to bakterjoterapja ustrój do walki podnieca. W pierwszym przypadku ustrój zachowuje się biernie, w drugim czynnie. Seroterapja opiera się na jasnych pojęciach chemicznych, bakterjoterapja uważa je za niewystarczające do tłumaczenia zjawisk odporności. Bakterjoterapja liczy się z zawiłemi stosunkami żywej materji, i dla tego nie stara się sprawy odporności ujmować w prawidła fizyki i chemji

Ale mimo różnic jakie zachodzą w teoretycznem założeniu sero- i bakterjo-terapji, myślą przewodnią jednej i drugiej jest pojęcie swoistości.

Immunoterapja nie liczy się z częścią nieswoistą surowic, i szczepionek, swoistych, bo zdaniem jej białko obcogatunkowe czy to surowicze, czy też bakteryjne, w leczeniu nie odgrywa żadnej roli. Jedno służy do wprowadzenia odpowiedniej energji w postaci surowicy swoistej, a drugie do wprowadzenia pewnych cech biologicznych w postaci szczepionek swoistych. Wolne od własności swoistych białko obcogatunkowe jest dla ustroju bez znaczenia.

Tak się sprawa miała co do znaczenia dla ustroju białka obcogatunkowego wprowadzonego doń drogą nienaturalną, do czasu poznania stanu zwanego anafilaksją. Stan ten który polega na przeczuleniu a w związku z tem na nieprawidłowem zachowaniu się ustroju, jest następstwem wprowadzania białka obcogatunkowego z ominięciem przewodu pokarmowego. Poznanie anafilaksji zaskoczyło leczenie swoiste. Zaskoczyło, bo białko obcogatunkowe przyjęte przez teoretyczne założenie immunoterapji za obojętne, dla ustroju, — odkrycie anafilaksji ukazało w zupełnie nowem, bo wręcz przeciwnem świetle. Otóż od czasu poznania stanu anafilaksji, sero- i bakterjo-terapja liczą się z ubocznem działaniem surowic i szczepionek swoistych. Działanie to uboczne jest wywołane składnikiem nieswoistym jaki jest zawarty w każdej surowicy, — i w każdej szczepionce, — swoistej. Ale chociaż od czasu poznania stanu anafilaksji wiadomą jest rzeczą, że białko obcogatunkowe dla ustroju obojętnem nie jest, to jednak fakt ten na podstawy teoretyczne immunoterapji w niczem nie wpłynął. Nie wpłynął, bo seroterapja i bakterjoterapja uważają nadal białko, surowicze względnie bakteryjne, jedynie tylko za *vehiculum*, służące do wprowadzenia odpowiedniej energji, względnie odpowiednich cech biologicznych. I aczkolwiek immunoterapja godzi się z zupełnie inną rolą białka obcogatunkowego niż opiewa założenie z którego wyszła, to jednak wcale się nie zastanawia, czy to białko, chociaż nie obojętne dla ustroju, nie wpłynie w jaki sposób na objawy zakażenia i zjawiska odporności, na które ma działać tylko część swoista surowicy lub szczepionki?

Immunoterapja, jak na wstępie zaznaczyłem, jest wytworem spekulacji myślowych. Proteinoterapja zaś w odróżnieniu od leczenia swoistego jest wynikiem empirji. Proteinoterapja powstała w następstwie przygodnych spostrzeżeń poczynionych w klinice. Spostrzeżenia te zaczęły się mnożyć zwłaszcza od czasu wprowadzenia leczenia swoistego. Stosując surowice swoiste w warunkach nieodpowiednich w myśl zasad immunoterapji, widziano wyniki korzystne, — wyniki nieoczekiwane i niezrozumiałe ze stanowiska swoistości.

Po mianem proteinoterapji rozumiemy wprowadzanie do ustroju w celach leczniczych białka obcogatunkowego drogą nienaturalną, bo z ominięciem przewodu pokarmowego. Obfity jest wybór środków mających zastosowanie w proteinoterapji. Żaden atoli z nich nie ma własności leczniczych w rozumieniu czyto seroterapji czy też chemoterapji. Każdy z nich natomiast jest tylko bodźcem, mającym działać nie na c z y n n i k chorobowy, ale na c z y n n o ś c i ustroju. Bodźcem tym są już to przetwory wstrzykiwane jako takie, jużto produkty rozpadu białka ustroju, powstałe pod wpływem wstrzykniętego środka. Ponieważ chodzi tu, nie o bodziec jako taki, ale o jego skutek, tensam zaś skutek osiągnąć można różnemi środkami, stąd jakość użytego środka jest rzeczą drugorzędną. Proteinoterapja mechanizmu działania bodźca n i e z n a, toteż go określa ogólnikowo tylko, jako wpływ na czynności życiowe ustroju. Wpływ ten dotyczy między innemi, przemiany materji, ciepłoty ciała, czynności gruczołów, obrazu krwi pod względem morfotycznym i pod względem fermentów, a także powstawania względnie narastania ciał odpornościowych. Powodując powstawanie względnie narastanie ciał odpornościowych, proteinoterapja, aczkolwiek posługuje się środkami nieswoistemi, to mimo to wpływa na czynnik chorobowy także w sposób swoisty. Fakt ten godzi w istotę leczenia swoistego; podstawą bowiem leczenia swoistego jest założenie, że na czynnik chorobowy swoiście, zadziałać można tylko środkiem swoistym. Ale ciała odpornościowe, które stanowią istotę immunoterapji, dla proteinoterapji są tylko szczegółem. Proteinoterapja uznaje w nich tylko jeden, a nie jedyny czynnik w procesie zdrowienia. Proteinoterapja widzi w procesie zdrowienia zawiły splot najróżnorodniejszych wydarzeń życiowych. Domyśla się w nich udziału wszystkich tkanek ustroju, a nie tylko narządów krwiotwórczych, jak uczą podstawy leczenia swoistego. W myśl tego zaś uwzględnia cały szereg objawów, a nie tylko zjawiska odpornościowe, jak to czyni seroterapja. Pojmując w ten sposób proces zdrowienia i oceniając znaczenie urazu, jakim jest wprowadzanie białka obcogatunkowego drogą nienaturalną, proteinoterapja rozumie, że istotą jej jest wpływ na ustrój nie jedno- ale wielostronny. Wpływając na ustrój a nie na czynnik chorobowy, proteinoterapja liczy się z wrażliwością osobniczą. Licząc się zaś z wielce różnemi własnościami osobniczemi, proteinoterapja uznaje, że tasama dawka tegosamego środka może być dla jednego osobnika obojętną, dla drugiego uzdrawiającą, dla trzeciego szkodliwą. W pierwszym przypadku dawka była za słabą, by wywołać odczyn ustroju, w drugim była odpowiednią bo podnieciła, w trzecim zbyt silną, bo poraziła, czynność ustroju.

Tak więc proteinoterapja pomaga lub szkodzi, posługując się białkiem obcogatunkowem. Immunoterapja natomiast, widzi w białku obcogatunkowem tylko *vehiculum*, którego używa celem wprowadzenia odpowiedniej energji, względnie odpowiednich cech biologicznych. Seroterapję zapoczątkowano w r. 1894, bakterjoterapję w r. 1902; w r. 1903 odkryto anafilaksję, a proteinoterapja na szeroką skalę przyjęła się w ostatniem dziesięcioleciu. Od czasu odkrycia anafilaksji datuje się poznanie, a od czasu rozkwitu proteinoterapji rośnie uświadomienie wpływu białka obcogatunkowego na ustrój. Immunoterapja powstała bez znajomości zjawisk biologicznych, w następstwie wprowadzenia do ustroju białka obcogatunkowego z ominięciem przewodu pokarmowego — zjawisk, których znaczenie wykazały anafilaksja i proteinoterapja. Wobec tego przychodzi na myśl, jakby się przedstawiała sprawa leczenia swoistego, gdyby w jego zapoczątkowaniu myślą przewodnią, kierowała nie ówczesna wiara w obojętność surowicy normalnej, — ale gdyby podstawą jej był dzisiejszy pewnik, co do potęgi urazu białka obcogatunkowego, wprowadzonego do ustroju drogą nienaturalną?

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Roman EPLER Lwów.
st. asystent higjeny U. J. K.

Aspergillosis *).

Aspergillosis posiada już obecnie obszerne piśmiennictwo, tak specjalne biologiczne, jak też kliniczne z zakresu chorób zwierząt i ludzi.

W szerszem pojęciu rozumiemy przez nią zmiany chorobowe, przy których wyhodowano z tkanek chorego ustroju pleśń, gatunku *aspergillus*. Cechą morfologiczną tej pleśni jest wytwarzanie przez nią bardzo charakterystycznego strzępka owocującego, dzięki któremu nosi ona polską nazwę: „kropidełko". Mianowicie z plechy kropidełka (grzybni) wyrastają jako forma jego rozmnażania się bezpłciowego, niteczki prostopadłe (strzępki owocujące), zakończone maczugowato lub w kształcie kuli, która pokrywa się na swej wolnej powierzchni częściowo albo całkowicie, zależnie od odmiany, licznemi krótkiemi wypustkami różnej grubości. Są to t. zw. *sterigmata* (stópki). Dzielą się one od swego wolnego bieguna na 4—6 zarodników. Zarodniki te, zależne od odmiany kropidełka, są okrągłe lub owalne, posiadają powierzchnię gładką lub brodawkowatą, oraz mają barwę rozmaitą, charakterystyczną dla danej odmiany Zależnie od ich barwy odróżniamy: *asp. glaucus* (bronzowy), *niger* (czarny), *flavus* (żółty), *ochraceus* (pomarańczowy), *fumigatus* (przypalony), i t. p. Sama jednak barwa zarodników nie decyduje jeszcze o odmianach danego kropidełka. Ponieważ duży wpływ na nią ma rodzaj podłoża, na którem się dana pleśń rozwija, oraz reakcja chemiczna tegoż. Najwybitniej występuje to u *asp. fumigatus*, który na pożywkach o reakcji alkalicznej ma barwę brązową, na słabo kwaśnych ciemno-zieloną, zaś na płynnej pożywce Raulin'a odcień czarny. Ponadto niektóre odmiany kropidełka nie wytwarzają kolbowato-kulistych zakończeń strzępków owocujących, które dopiero pokrywają się pojedynczemi stópkami, tylko wytwarzają wprost usadowione na nitkach strzępka owocującego, *sterigmata* rozgałęziające się jak np. *nidulans* lub *niger*. Noszą one też drugą nazwę botaniczną *sterigmatocistis*.

Zarodniki kropidełka są ogromnie wytrzymałe na działanie suchego ciepła, niskiego ciśnienia, oraz znoszą one doskonale wysychanie. Renon cytuje przypadki, gdzie zarodniki odmiany *asp. fumigatus* wyschnięte jeszcze po 4 latach (Rothwell po 7-miu), nietylko zdolne były do kiełkowania, ale zabijały gołębia, względnie morską świnkę po zakażeniu niemi tychże. Badanie Lode'go z r. 1902 wykazały jednak, że są one bardzo wrażliwe na działanie wilgotnego gorąca, alkaljów oraz 90% alkoholu.

Botanicy De Bary, Costantin, Breffeld, van Thiegem i inni, zgodnie zaliczają *aspergilli* do t. zw. *ascomyceta* (workowców), ponieważ rozmnażając się drogą płciową, wytwarzają one *asci* tj. woreczki zawierające 4—8 zarodników.

Pleśni te są ogromnie rozpowszechnione w przyrodzie. Szereg badaczy jak Dieulafoy, Chantemesse, Renon, Widal, Lucet, Miche, Ceni i Besta, Tiraboschi, Thiöni, Sartory i inni wyhodowali szereg odmian kropidełka z kurzu, śmieci, słomy, siana, nawozu, kukurudzy i jej przetworów, z ziaren zboża chlebowego, mąki, owsa, z mleka oraz powierzchownych warstw ziemi, nietylko w nizinach, ale także w górach, nawet pod śniegiem jak Ceni w Apeninach a Gabotti i Levi (1910) na Monte Rosa. Bardzo duży procent wyhodowanych przez nich pleśni przypada na *asp. fumigatus*.

Obok licznych odmian o charakterze wyłącznie saprophitycznym, znamy kilka chorobotwórczych, otrzymanych z ognisk chorobowych zwierząt i ludzi.

Pomimo tego tak szerokiego rozpowszechnienia pleśni w naturze, samoistne schorzenia na ich tle zachodzą u ludzi i zwierząt stosunkowo rzadko. Jako przyczynę tego podaje Baumgarten to, że chorobotwórcze pleśnie wymagają do wydatniejszego rozmnażania się obok dostatecznej wilgoci, także wyższej ciepłoty. Dowodem tego jest wybitne wahanie ilościowe kropidełka w przyrodzie, zależnie od pór roku, co stwierdziły badania Dieulafoy'a, Renona, Lucet'a Ceniego, wykazujące wybitny ich przyrost ilościowy w ciepłych porach roku, zaś spadek w zimie.

W związku z tem największą ilość przypadków *aspergillosy* daje piśmiennictwo kazuistyczne narodów zamieszkujących kraje ciepłe (Włochy, Indje).

Wspólną cechą odmian chorobotwórczych kropidełka jest to, że najlepiej rozmnażają się one w ciepłocie +37° do 40° C., oraz wywołują zmiany anatomo-patologiczne w tkankach zwierząt doświadczalnych, szczególnie na nie wrażliwych, jak gołąb, królik, oraz świnka morska, które po zakażeniu ogólnem giną. Badania Lichtheima wykazały, że pleśnie niechorobotwórcze tych zmian nie wywołują.

Najczęściej spotykanemi odmianami chorobotwórczemi kropidełka są: *asp. fumigatus* (Fresenii), *asp. flavus* i *asp. niger* (Crameri); rzadziej spotykanemi są: *asp. subfuscus* (Olsen-Gadego) oraz *asp. nidulans* (Eidama-Lindta).

Ponadto opisywano szereg odmian chorobotwórczych o różnych barwach zarodników, które jednak dzięki nieścisłemu opracowaniu ich w biologji nie mogą być brane jako specjalne odmiany, tembardziej, że nadawano im często nazwy kliniczne np. *asp. bronchialis* itp.

Pierwszą *asp.* spotykamy w piśmiennictwie weterynaryjnem, opisaną w 1815 r. przez Meyera, który podał pierwszy przypadek wyhodowania przez siebie pleśni chorobotwórczej z oskrzeli i płuc sojki. Od tego czasu spotykamy w piśmiennictwie weterynaryjnem szereg podobnych opisów *aspergillozy*, podanych przez autorów francuskich, niemieckich, włoskich i amerykańskich. Spotykano ją u ptactwa domowego (kanarki, gołębie, kury i gęsi), dzikiego (bocian, fleming, struś), papug, psa, jagnięcia, krowy i koni. Niektórzy z tych autorów jak Quevedo José z Buenos Aires i Urbain (1922) opisywali całą epizootję wśród koni, zaś Guberlet (1923) podobną wśród drobiu a Jonga (1912) wśród kanarków. Podają oni za etjologję tychże wyhodowane przez siebie szczepy *asp. fumigatus* lub *asp. maydis*. (Quevedo), który morfologicznie i biologicznie ma być podobny do *asp. nidulans*.

Przeważnie wyhodowywano *asp. fumigatus*.

U ptaków obserwowano zmiany płucne, przeważnie o charakterze pseudo-t. b. c. Sporadycznie jednak znajdowano go także w jamie szpikowej kości długich (Heusinger u bociana) i w uchu (Gotti u psa). U koni opisywano objawy toksyczne z zaburzeniami wzroku.

U ludzi najczęściej spotykano *aspergillozę* płuc i dróg oddechowych (oskrzeli), uszu, oraz gałki ocznej; o wiele rzadziej nosa, nerek i skóry.

Obszerne piśmiennictwo odnośne do przypadku wyhodowania kropidełka z płuc rozpoczyna Bennet w r. 1842, który podał, że wyhodował pleśń z plwociny oraz kawern zmarłego na *t. b. c. pulmonum*.

Przypadki *asp.* płuc i oskrzeli podzielić możemy na 5 grup:

I. gr. obejmuje te przypadki, przeważnie sekcyjne, w których obok gruźlicy płuc stwierdzono obecność kropidełka. Należą tu opisy Bennett'a Sluytera (1847), Virchova (1856), Duscha i Pagenstechera (1857), Cohnheima (1865), Fürbringera (1876), Podacka (1895), Hochheima (1904) i Oberndorfera (1910);

II. gr. obejmuje przypadki sekcyjne, gdzie obok zmian zapalnych lub infarktów w płucach stwierdzono *aspergillozę*, jak w opisach Weichselbauma (1878), Lichtheima (1882), Boströma (1886), Wheatona (1890), Kohna (1893), Müllera (1920) i Klebergera (1920) dwaj ostatni po zapaleniu grypowem płuc;

III. gr. obejmuje osobników wycieńczonych jakąś chroniczną chorobą, u których stwierdzono przyżyciowo lub sekcyjnie w oskrzelach obecność pleśni, jak opisy: Thoma (1894), Ernsta (1894), Luckscha (1902) u diabetyków;

IV. gr. obejmuje osobników z chronicznym nieżytem oskrzeli, po wykluczeniu *t. b. c.* płuc, u których przyżyciowo stwierdzano w plwocinie nitki lub zarodniki *asp. fumigatus*,

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego d. 12. XII. 1924.

jak n. p. Falkenheim (1882), Osler (1887), Popoff (1887), Castelani (1912) i Bazin (1917);

V. gr. obejmuje te przypadki, które stwierdzono przyżyciowo lub sekcyjnie częstą *aspergillozą* płuc. Należą tu przypadki opisane przez Dieulafoy'a, Chantemesse'a i Widal'a (1890), Potain'a (1891), Gaucher'a i Sergent'a (1894) u hodowców gołębi *(le gaveur de pigeons)*; Renon'a u wyczesywaczy włosów *(peigneurs de cheveux)*; Sohnerschitza (1909), którzy przyżyciowo stwierdzili w plwocinie nitki i zarodniki *asp. fumigatus* obok objawów klinicznych ze strony płuc; w końcu sekcyjny przypadek Arkle'a i Hinds'a (1896).

Szkoła francuska na podstawie obserwacyj autorów wymienionych w V. grupie, przyjmuje bezwzględnie rolę pierwotną *asp. fumigatus* w opisanych przez siebie przypadkach. Szczególnie Renon w swej obszernej pracy »*Etude sur l' Aspergillose chez les animaux et chez l'homme*« z 1897 r. udowadnia jej istnienie na podstawie obserwacji autorów francuskich, oraz własnej, cytując i opisując dokładnie pod względem klinicznym i mykologicznym kilka przypadków *aspergillozy* pierwotnej u hodowców gołębi oraz wyczesywaczy włosów.

Pierwotna *asp.* płuc występuje wedle szkoły francuskiej jako choroba zawodowa u ludzi, będących w stałym kontakcie z ziarnami zboża i mąką, które w myśl badań mykologicznych, przeprowadzanych w razie zachorzenia ludzi stale zawierały zarodniki *asp. fumigatus* bez innych drobnoustrojów lub obok *asp. niger, asp. flavus, mucor-* rzadziej *b. subtilis.* Dlatego spotykano ją u hodowców gołębi, którzy zakażali się przy tuczeniu ptactwa karmiąc je z ust swoich, napełnionych namoczonem ziarnem, jakoteż u wyczesywaczy włosów, którzy do odtłuszczania ich stosują mąkę żytnią. Mogą tu wchodzić jeszcze w rachubę młynarze pracujący w młynach pierwotnej konstrukcji, która umożliwia unoszenie się pyłu mącznego w powietrzu.

Jako sposób zakażenia się przyjmuje Renon inhalację zarodników w większej ilości przy pracy zawodowej.

Szkoła niemiecka na podstawie obszerniejszych prac Podacka (1895) i Stickera, opartych na piśmiennictwie oraz na własnych obserwacjach, kwestjonuje tezę pierwotności *aspergillozy*, zarzucając Francuzom brak ścisłości (co zbija Renon w swej pracy) i przyjmuje zasadniczo *asp.* wtórną w płucach u ludzi na tle istniejących już ognisk zapalnych infarktów oraz gruźlicy. Jednak w późniejszych pracach Saxera i Stickera znajdujemy opisy *asp.* pierwotnych przy zmianach kataralnych i rozedmie płuc.

Klinicznie jest pierwotna *asp.* płuc podobną, w myśl opisów Renona, do przewlekłej *t. b. c.* płuc z objawami braku apetytu, ogólnego osłabienia, chudnięcia i z podwyżką ciepłoty ciała do 38—38·5° C. W plwocinie odkrztuszanej obficie, która często ma charakter ropnej i lekko krwawej, niekiedy zaś *sputum nummulare,* stwierdzano obecność nitek i zarodników.

Ogniska w płucach mogą ulegać zwapnieniu. Schorzenie trwa 3—8 lat, przyczem występują okresowe polepszenia i remisje pod wpływem stosowanego leczenia. Prognoza na ogół jest o wiele lepszą jak przy *t. b. c.;* ważnem prognostycznie jest zniknięcie pleśni w plwocinie.

O wiele gorszą jest prognoza *aspergillozy* wtórnej płuc, która musi być uważaną za wyraz wybitnego osłabienia ustroju przez pierwotną chorobę. Stanowi ona tutaj *signum mali ominis.*

Sekcja wykazuje w płucach przy *asp.* pierwotnej liczne gruzełki białawo-żółte, zupełnie podobne do gruźliczych. Dokładny opis podaje Saxer. Ognisko otoczone jest ciemnym pierścieniem. Miąższ płuca w obrębie pierścienia jest obumarły t. zn. przy barwieniu utkanie wprawdzie jest utrzymane, jednak uderza brak jąder komórkowych. W środku ogniska tkwi splot nitek i zarodników pleśni, tętniczki są zaczopowane. Oskrzele wyścielone jest podkładem pleśni. Następna warstwa ogniska ma cechy martwicy postępującej. Na jej obwodzie pierścień rozpadłych leukocytów. W oskrzelach większych znajdujemy obok zarodników kiełkujących i nitek także strzępki owocujące. Ogniska rozpadają się i tworzą kawerny zgorzelinowe, których cechą jest ich bezwonność, co tłumaczy Saxer zdolnością pleśni wiązania gazów gnilnych.

Charakterystycznem jest zachowanie się kropidełka w tkance płucnej. Mianowicie w ogniskach i małych oskrzelikach znajdowano tylko zarodniki oraz nitki, zaś w większych oskrzelach znajdowano obok nich także strzępki owocujące. Jest to związane ściśle z biologją *asp.*, który do owocowania wymaga obok ciepłoty 37°, dostatecznej ilości tlenu i wilgoci. Badania Lesage'a z r. 1904 nad zdolnością kiełkowania zarodników kropidełka w płucach ptaków oraz ludzi wykazały, że obok dostępu tlenu wybitny wpływ na to ma wahanie wilgoci absolutnej w powietrzu dróg oddechowych. Im bliższą jest wilgoć absolutna wilgoci maksymalnej, tem szybsze kiełkowanie. Stąd dużym jest wpływ wilgoci powietrza wdechiwanego na postęp *asp.* w płucach (wpływ pór roku oraz wilgotnego klimatu).

Obecnie ogólnie zalecanym terapeutycznie jest jod. Ostatnia praca Pinoy (1913) wykazała skuteczność Na J. w ilości 4—6 gr dziennie *per os.* Przy obrzękach komplikujących niekiedy *aspergillozę* zaleca on stosować dietę bezsolną, obok jodu ewentualnie leczyć je chirurgicznie. Badacz francuski Vaudremer wykazał w 1914 r. osłabienie toksyczności prątków *t. b. c. humanum* pod działaniem wyciągu z grzybni *asp. niger.* Stawały się one zupełnie nieszkodliwe dla świnek morskich. Starał się on to wykorzystać terapeutycznie w przypadkach komplikacji *t. b. c.* płuc *aspergillozą.* Lecz mimo obserwacji w 200 przypadkach nic konkretnego podać nie mógł.

Ophtalmomykozy na tle *asp.* występują przeważnie w formie *keratomycosis.* Pierwszą opisał Leber (1874) u 45-letniego wieśniaka po uszkodzeniu rogówki łuską owsa przy młocce.

Późniejsze piśmiennictwo z zakresu okulistyki posiada prace Berlinera (1882), Uhthofa (1883), Fuchsa (1894), Schirmera (1896), Römera (1902), Johnsona (1903), Martina (1905), Zadego (1908), Namysłowskiego (1909), Isakowicza (1909), Zentmayera (1912), Lindnera (1913), Grütera (1914). Namysłowski w swej pracy z r. 1909 wykazuje, że przeważny procent grzybic rogówki przypada na *aspergillozę,* reszta zaś na promienicę. Jedynie Köllner opisał w r. 1905 scleromykozę, wywołaną przez *asp. fumigatus* po uszkodzeniu białka oka skałką. Loewenstein zaś (1909) stwierdził raz jeden obecność pleśniaka (nie oznaczył go) w kanaliku łzowym. Prawie wyłącznie wyhodowano *asp. fumigatus.* Jeden Zentmayer wyhodował *asp. flavus.*

Ogólną charakterystyką *aspergillozy* oka jest to, że rozwija się ona stale w oku uszkodzonem, czy to przez uraz (skałka, skaleczenie dźbłem słomy, plewą, udar tępy etc.) czy jakiś proces zapalny jak n. p. w przypadku Fuchsa na tle *herpes corneae.*

Klinicznie daje ona *ulcus corneae* z następowem *hypopyon* który Baumgarten (1890) odnosi do wtórnego zakażenia drobnoustrojami wegetującemi na powiekach. Przebieg jest ciężki, przeważnie z następowem *leucoma.* Trubin (1912) stwierdził eksperymentalnie na oku królików, że *aspergillus* wywołuje stale ropne *endophtalmitis cum atrophia bulbi consecutiva.* Najzłośliwszym okazał się *asp. fumigatus*; mniej zaś *asp. flavus* i *nidulans.*

Fuchs opisuje obraz histo-patologiczny schorzałej rogówki. Zajęta część rogówki jest obumarła — lecz głębsze partje rogówki są prawidłowe. Na brzegu ogniska tworzy się nacieczenie drobnokomórkowe. W ognisku stwierdzano przeważnie obecność nitek, rzadziej zarodników kropidełka. Przy eksperymentalnej *keratomycosis,* po zakażeniu śródrogówkowem zarodnikami *asp.* stwierdzono: Gromadzenie się leucocytów naokoło *depot* zarodników. Nitki kiełkujących zarodników wnikały we wszystkich kierunkach w tkankę wywołując jej nekrozę. Naokoło tk. nekrotycznej wytwarzał się gęsty wał leukocytów. Jednak ropienie nie zachodziło, chyba na tle infekcji wtórnej bakterjami. Często wytwarzały się złogi włóknika w przedniej komorze oka oraz c. szklistem. *Aspergilloza* może objąć całą gałkę i spowodować ogólne zakażenie z zejściem śmiertelnem.

Zajęcie ucha przez *asp.* u ludzi należy do zjawisk dosyć częstych. Wedle Siebenmanna, *otomycosis* stanowi 0·5—1% wszelkich schorzeń ucha zewnętrznego. Częstsza jest ona u mężczyzn oraz rolników i ludzi ubogich. Przeważnie jednak gra tutaj rolę *asp.* czysto saprofityczna, wegetując w woskowinie ucha; rzadziej jest ona patologiczną w ścisłem słowa znaczeniu.

Pierwszą otomykozę opisał Mayer (1844 r.) u 8-letniej dziewczynki, z wyciekiem z ucha. Dalsze przypadki opisali: Pacini (1851), Grove (1857), Story (1887), Siebenmann (1883/8), Hatch a. Row (1900), But (1908), Ninger (1916), Böke, Bezold, Politzer.

Przeważnie spotykano *asp. fumigatus* — rzadziej *asp. niger*.

Charakterystycznym klinicznie dla otosmykozy jest wyciek surowiczy, rzadziej ropny z ucha. Na uszkodzonem uchu zewnętrznem obficie buja kropidełko. Towarzyszy temu swędzenie i szum w uchu. Bardzo rzadko przychodzi do zapalenia włóknikowego lub głuchoty z powodu zatkania kanału słuchowego. Pleśniak rośnie w ostatniej $1/3$ części kanału zewnętrznego w pobliżu błony bębenkowej oraz na samej błonie. Wnika w nabłonek tylko powierzchownie. Jeżeli uszkodzi silniej błonę bębenkową, może tędy przeniknąć do *cavum tympani*, co odczuwa chory jako uporczywy szum w uchu, połączony z silnym bólem oraz upośledzeniem bystrości słuchu.

Banalna *aspergillosis* ucha trwa 5—7 dni. Komplikuje ją wyprysk sączący na uchu zewnętrznem, którego ustępowanie jest ważnem w rokowaniu.

W jamie nosowej spotykano *aspergilli* bardzo rzadko. Pierwszy Szubert (1885) wyhodował z j. nosowo-gardzielowej *asp. fumigatus*, który tworzył tam gruby pokład. W drugim przypadku wyhodował go ze strupka siedzącego na muszli nosowej. Dum (1895) spotkał go w jamie nosowej. Deil wyhodował *asp. fumigatus* z jamy nosowej osoby cierpiącej już długi czas na *ozaena*, zaś Harsner (1919) z *antrum nasi* cierpiącej 18 miesięcy na silny katar śluzowy.

We wszystkich przypadkach wyhodowano *asp. fumigatus*. Towarzyszyło temu klinicznie: kichanie, swędzenie, obfita wydzielina śluzowa i niedrożność nosa.

Rokowanie dobre, bo sprawa zupełnie powierzchowna i wtórna.

Aspergillozę nerek obserwowano w związku z kamicą tychże. Ross w r. 1891 podał, że w 2 przypadkach kamicy nerkowej po napadzie kolek wyhodował z moczu danych chorych pleśniaka *asp. fumigatus*. Ernst stwierdził (1894) u diabetyka sekcjonowanego *asp. fumigatus* w abscesach nerkowych oraz w oskrzelach.

Obecność kropidełka w moczu oraz nerkach wskazuje na *asp.* ogólną, czego dowodem są spostrzeżenia przy sekcjach zwierząt doświadczalnych, zakażonych śródżylnie kropidełkiem, robione przez Ribberta (1887) i Renona na króliku. Renon (1896) stwierdzał często przy *aspergillozie* ogólnej królika nitki kropidełka w jego moczu. Przyjmuje on tutaj mechaniczne spłukiwanie pleśni z nerek ciężko zajętych; ponadto konstatował on często przytem zajęcie pęcherza moczowego przy zupełnie nietkniętych moczowodach.

Dla całości historycznej muszę wspomnieć także o rozległych badaniach Włochów, Ceni i Besty z lat 1902—5, którzy starali się wykazać rolę etjologiczną szeregu odmian kropidełka przy pellagrze. Punktem wyjścia ich pracy było bardzo częste stwierdzanie przez nich obecności kropidełka na kukurudzy i jej przetworach oraz w otoczeniu najbliższem chorych lub zmarłych na pellagrę. Otrzymywali oni też pozytywne wyniki hodowlane, badając ogniska płucne oraz zmienione gruczoły krezkowe zmarłych na pellagrę. Mianowicie tłumaczyli oni sobie nerwowe objawy, charakterystyczne dla pellagry działaniem toksyny zawartej w zarodnikach kropidełka. W podobnym duchu utrzymane są też badania Camurry z 1910 r., oparte na długoletniej obserwacji klinicznej chorych na pellagrę oraz badaniach mykologicznych.

Jednak kontrolne badania Audeninos'a obaliły je. A w ostatnich latach badania nad aminokwasami i witaminami, zapoczątkowane przez Osborna, Mendel'a i Hopkins'a w 1912 r pogrążyły poprzednie badania nad etjologją pellagry w całkowitem zapomnieniu.

W ostatniem stuleciu opisano kilkakrotnie hodowle kropidełka otrzymane z guzów przy *mycetoma (Madurafuss)*. I tak Brumpt w swej pracy »*Les Mycetomes*« z 1906 r. podaje, że duży procent guzów biało i czarno ziarnistych zawiera *aspergilli*. Catsaras w 1912 r. podaje, że z biało-ziarnistego *mycetoma* wyhodowano *asp. nidulans* zaś z czarnoziarnistego t. zw. *asp. bouffardi*.

Archibald (1913) przypisuje podobną rolę etjologiczną odmianie *asp. fumigatus*, wyhodowanej przezeń z płuca młodego strusia w Sudanie.

Do bardzo rzadkich przypadków zaliczyć musimy *aspergillozę* skóry. Piśmiennictwo w tej dziedzinie jest skromne. Boström (1886) wyhodował pleśniaka z przetoki skórnej po ropniu paratyflitycznym. Olsen (1886) z ropy a później z pęcherzyków wytworzonych pod długo stosowanym opatrunkiem Listerowskim u chorego po resekcji biodra. Köbner (1891) z przetoki na stopie u robotnika, który przebił ją sobie widłami od gnoju. W ropie były czarne ziarenka. Délépine (1891) z czarnych plam powstałych na powierzchni skóry uda, pokrytej plastrami ustalającemi kończynę po złamaniu uda. Guéguen (1910 i 1911) wyhodował z guzów podskórnych, wytwarzających się w okolicy dużych stawów u mieszkańców Indochin oraz Madagaskaru odmianę kropidełka zwaną przezeń *asp. Fontoyonti*. Ten sam szczep hodował on z uporczywych abscesów na karku Europejczyka-Malajczyka, żyjącego na Madagaskarze. Ostatnio Lynch (1923) wyhodował z uporczywych strupów na głowie u dzieci w Texas *asp. fumigatus*. Przyjmuje on tu rolę wtórną kropidełka, względnie zakażenie nim za pośrednictwem tamtejszego kleszcza.

Jak widzimy z powyższego przeglądu piśmiennictwa przy *aspergillozie* skórnej możemy odróżnić obok formy wtórnej także pierwotną. Zaliczyć można do niej obie obserwacje Guèguen'a.

Charakterystyczną cechą dla pierwotnej *aspergillozy* skóry jest wytwarzanie guzów oraz ropni. Potwierdzenie tego obrazu klinicznego znajdujemy w pracy eksperymentalnej Chable'a Roberta z 1917 r. przeprowadzonej na świnkach morskich z *asp. fumigatus*. Wykazuje on w niej, że zarodniki oraz nitki kropidełka wprowadzone podskórnie śwince morskiej wywołują w niej wytwarzanie się nacieków zapalnych, które przechodzą w ropnie i goją się po przebiciu tychże blizną.

Rolę chorobotwórczą *aspergillów* starali się wyjaśnić przedewszystkiem badacze francuscy oraz włoscy, którzy przyjmowali ich rolę pierwotną — etjologiczną w schorzeniach płuc oraz pellagrze.

Lucet stwierdził, że *asp. fumigatus* w czasie swego rozwoju wytwarza jakiś jad, który wywołuje u zwierząt doświadczalnych stan gorączkowy. Malfitano (1900) wykazał w pożywce Raulin'a, na której hodował *asp. fumigatus*, obecność fermentu proteolitycznego, rozpuszczającego białko, kazeinę oraz żelatynę. Wyciągał on go z nitek zapomocą chloroformu. Ceni i Besta (1902) wyosobnili w wyciągu alkoholowym z zarodników *asp. fumigatus* jad, którym wywoływali u świnek morskich, królików, oraz psów skurcze toniczne kończyn, podniecenie a w końcu porażenie ich. Bodin i Lenormond (1912) wyodrębnili z *asp. fumigatus* dwa różne jady. Jeden z nich wywołuje u królika skurcze tetaniczne. Jest on wrażliwy na wilgotne ciepło i alkalja, które go osłabiają. Łatwo dializuje. Drugi wywołuje u świnki porażenie — na królika nie działa — jest ciepłostałym. Otrzymali go ze starych kilkumiesięcznych kultur.

Ciekawą cechą tych jadów jest, że jak to stwierdzili Ceni, Besta oraz Otto, jest on silniejszym w ciepłych porach roku, oraz, że szczepy włoskie i wogóle z ciepłych krajów są o wiele jadowitsze od środkowo-europejskich. Działaniu tychże jadów przypisać musimy własność chorobotwórczą pewnych odmian kropidełka. Wyosobniono je dotychczas tylko z *asp. fumigatus*, który jest jedną z odmian najbardziej jadowitych, a równocześnie najczęściej spotykanych w ogniskach

chorobotwórczych tak u ludzi jak i zwierząt. Dowodem naocznym jego jadowitości jest szybka śmierć zwierząt doświadczalnych po zakażeniu tychże śródżylnie. Zależnie od gęstości emulsji zarodników w objętości 2 cm^3 ginie gołąb od 24 godzin do 3 dni; świnka morska do 4 dni, królik duży (2000 gr.) w przeciągu 4—7 dni.

Za działaniem toksycznem, a nie infekcyjnem w ścisłem tego słowa znaczeniu kropidełka w ustroju przemawiałyby obserwacja i doświadczenia Queveda (1912), Jonga z Leydy (1912) i Chable'a (1917), którzy nie mogli stwierdzić w surowicy zwierząt zakażonych zarodnikami, żadnego swoistego odczynu serologicznego, pomimo prób zrobionych w kierunku aglutynacji zarodników, precypitacji oraz wiązania dopełniacza ze specjalnym antigenem. Ponadto obserwacje histo-patologiczne w organach zakażonych kropidełkiem robione przez Ribberta, Rènona i Chable'a wykazały, że zarodniki w tkankach mogą najwyżej tylko kiełkować i tworzyć nitki, zaś niezdolne są do owocowania i rozmnażania się z powodu braku koniecznych ku temu warunków t. j. tlenu w dostatecznej ilości. Pozatem Chable (1917) na podstawie piśmiennictwa oraz własnych prób stwierdził niemożliwość wywołania odporności naturalnej, ani alergji skórnej u zwierząt doświadczalnych. Jedynie Rènon podaje w r. 1895, że udało mu się uodpornić zwierzęta żywemi zarodnikami.

Ustrój zakażony kropidełkiem reaguje jak na każde ciało obce w tkankach swoich leukocytozą. Ribbert wykazał eksperymentalnie, że leukocyty upośledzają wybitnie zdolność kiełkowania zarodników. Część zarodników ulega fagocytozie. Istotnie jednak zwalczanie przypada nie leukocytom, tylko k. olbrzymim, wytwarzającym się w ognisku chorobowem. Oprócz tego stwierdził Ribbert wybitną neutrochłonną leukocytozę krwi po każdej infekcji śródżylnej królika. Chable (1917) stwierdził w ogniskach zapalnych skóry u świnek morskich obecność leukocytów, tk. granulacyjnej, k. olbrzymich i k. epiteloidalnych, fagocytozę i że wytwarzanie ropnia poprzedza proces zwyrodnienia tłuszczowego komórek.

Baumgarten zwraca uwagę na to, że nie wszystkie tkanki w ustroju stanowią równie dobre podłoże dla kropidełka. Związane z tem jest to, że podczas gdy w mózgu dotychczas go nie znaleziono, w innych narządach szczególnie w nerkach i mięśniach gromadzi się on w większych ilościach. Widocznie stanowią one dlań lepsze, zaś mózg gorsze podłoże.

Ribbert oraz Rènon w swoich opisach doświadczeń z *asp. fumigatus* na zwierzętach, podają formę *aspergillozy* poronnej wywoływanej u królika zakażeniem go śródżylnem małą ilością zarodników. Zwierzę zakażone w ten sposób utrzymuje się przez dłuższy czas przy życiu. Sekcyjnie stwierdzali obaj w płucach zabitego zwierzęcia twory przypominające makroskopowo ziarna *actinomycosis*, które mikroskopowo wykazywały okrągłe centrum, utworzone z zarodników kiełkujących kropidełka, z którego wychodziły promienisto cienkie niteczki na wszystkie strony. Końce tych nitek mogą być kolbowato zgrubiałe. Niektóre ziarenka posiadały podobne kolbowate zgrubienia także w swem centrum. Uważają oni te zgrubienia kolbowate nitek, podobnie jak przy promienicy za wyraz degeneracji. W dodatku oba grzybki są gramododatnie, co może spowodować fałszywe rozpoznanie stawiane tylko na podstawie obrazu mikroskopowego.

Reasumując powyższy przegląd piśmiennictwa o *aspergillozie*, musimy przyjąć, że kropidełko obok zakażenia wtórnego, może wywoływać także schorzenie, którego stanowi istotną etjologję. Wchodzą tu w rachubę pierwotna *aspergilloza* płuc, opisywana przez Francuzów, oraz guzy względnie ropnie skórne, opisywane przez Guéguen'a.

Badania powyższe nie uwzględniają zupełnie strony serologicznej u ludzi, którą starali się uzupełnić Queveda, Jong, oraz Chable w swoich doświadczeniach oraz spostrzeżeniach na zwierzętach. Jednak robione przez nich próby na zwierzętach w kierunku aglutynacji, precypitacji oraz wiązania dopełniacza pozostały bez dodatnich wyników, co skłoniło Chable'a w jego pracy z 1917 r. do postawienia twierdzenia, że przy pierwotnej *aspergillozie* nie mamy do czynienia z zakażeniem w ścisłem tego słowa znaczeniu, lecz z działaniem toksycznem kropidełka.

W bieżącym roku akademickim udało mi się wyhodować u 4 chorych z głębszych ognisk skórnych cztery szczepy kropidełka.

Bliższe dane o nich ogłoszę po ukończeniu swoich spostrzeżeń.

Zaznaczam jednak już teraz, w przypadku spostrzegaganym wspólnie z prym. Leszczyńskim otrzymałem dwukrotnie wiązanie dopełniacza z antygenem swoistym, co przemawia bezwzględnie za odczynem serologicznym przy pierwotnej *aspergillozie* głębokiej skóry, a więc także za zakażeniem w ścisłem słowa tego znaczeniu, wbrew dotychczasowemu mniemaniu. Bliższe szczegóły o tym przypadku zostaną ogłoszone wspólnie z prym. Leszczyńskim po ukończeniu spostrzeżeń klinicznych przez niego.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Stanisława Progulskiego, **»Higjena niemowląt«** ukazała się, jako VIII zeszyt „Bibljoteki higjenicznej" w wydaniu Książnicy-Atlasu.

W piśmiennictwie naszem, poświęconem tej ważnej gałęzi higjeny, jest w ostatnich latach trzecią pracą, obok Biehlerowej i Mogilnickiego. Najlepszy to dowód zapotrzebowania tego rodzaju poradników, zastosowanych dla różnych warstw. Omawiana książka przeznaczona jest, jak zaznacza autor, dla inteligencji, toteż w formie zwięzłej, bez zbytecznej rozwlekłości i powtarzania, podaje na 75 stronicach praktyczne wskazówki pielęgnowania niemowląt, oparte na bogatem doświadczeniu. Rozdział o sztucznem żywieniu ogranicza się do ogólnych zasad higjeny mleka i sporządzania pokarmu, nie podaje natomiast — i słusznie — szczegółowych przepisów, które nie dadzą się pomieścić w krótkim poradniku, i których zastosowanie schematyczne więcej szkody może przynieść, niż pożytku. Odczuwa się jednak brak rozdziału o fizjologji niemowlęcia, który podałby pewne objaśnienia o wzroście ciężaru ciała, wypróżnieniach, ślinieniu »na ząbki« i t, p., dlatego aby zapobiec »szukaniu rad u „doświadczonych" a nieodpowiedzialnych osób«. Z dołączonych do tekstu 14 fotograficznych rycin, niektóre, jak 1, 8 i 14 nie są dostatecznie przejrzyste.

Książeczka, posiadająca wiele zalet, rozejdzie się niewątpliwie szeroko i znajdzie posłuch w licznych kołach czytelników. Ale też właśnie dlatego byłoby pożądane, aby nie zawierała takich zdań, które mogą wprowadzać sprzeczności między lekarzem a poradnikiem, jak bezwzględne zakazy używania sacharyny do słodzenia lub mierzenia ciepłoty w odbytnicy.

Pożądane byłoby też usunięcie pewnych przeoczeń językowych, jak: »pieluchy ... wsiąkają mocz« (str 37), »do nakrycia użyć cienką pierzynkę« (str. 37), »skóra się wyprzewa« (str. 74), »ono niema snu« (str. 74), oraz przykro brzmiącej składni z zaimkiem na końcu zdania: »... po przegotowaniu go« (str. 44), »... dziecko wraz z zabawkami jego«.

Drobne te niedokładności znikną zapewne w następnem wydaniu, na które nie pozwoli długo czekać istotna wartość treści, tem większa, że — jak zaznacza w przedmowie prof. Fr. Gröer — »niesie ona garść wiadomości ... zaczerpniętych z doświadczeń lwowskiej kliniki dziecięcej, która może się poszczycić doprowadzonem do najwyższych granic współczesnej nauki wirtuozowstwem w pielęgnacji dziecka«.

Wł. Bujak (Kraków).

Prof. Daniélopolu. **L'angine de Poitrine, Pathogenie, Traitement médical et chirurgical** avec 26 fig. et 5 planches. Masson et Cie. Paris 1924.

W rozdziale I. zajmuje się autor pochodzeniem dusznicy sercowej. Omówiwszy sprawę zakończeń nerwów czuciowych, sercowo-aortowych, zastanawia się szczegółowo nad nerwami hamującemi (*»Depressores«*), a wreszcie nad włókienkami czuciowemi rdzenia grzbietowego. Jakkolwiek dziś, na podstawie licznych prac anatomów i fizjologów, nie ulega wątpliwości, że włókna nerwu hamującego odchodzą bądź to

z nerwu krtaniowego głównego, bądź też z pnia *N. pneumogastr (vagus)* — względnie z obydwóch — to przecież »trudno powiedzieć na podstawie tak różnorodnych opisów, który z tych nerwów jest hamującym u człowieka« (str. 8), tembardziej, że i wyniki doświadczeń fizjologów nie wykluczają istnienia w tych samych włóknach — włókien o własnościach antagonistycznych, słusznie zwanych *N. pressores* (François Frank).

Autor wątpi, czy nerw opisany przez Eppingera i Hofera, którego przecięcie usuwa przypadłości dusznicowe, a więc nerw zawierający niewątpliwie włókna czuciowe, sercowo-aortowe, jest tym nerwem hamującym. Liczne ryciny — pomiędzy niemi może najpiękniejsza nerwu kręgowego — wyjęte z atlasu słynnego rodaka naszego Hirschfelda objaśniają te zawiłe stosunki. Z naciskiem zaznacza autor, że wycięcie nerwu współczulnego (części szyjno-piersiowej), wycięcie gałązki sercowej górnej i nerwu współczulnego poniżej zwoju szyjnego górnego, dalej wycięcie nerwu wychodzącego z nerwu krtaniowego górnego (Eppinger i Hofer), wreszcie także gałązki sercowej górnej nerwu błędnego, usuwają w całości lub w części napady dusznicowe — a więc wszystkie one zawierają włókna czuciowe, sercowo-aortowe, ale nie można udowodnić, że ten lub ów nerw jest to *N. depressor* lub *N. pressor*. Autor zaprzecza istnieniu u człowieka, odrębnego nerwu hamującego, a twierdzi, że w nerwach szyi, a przebiegających od serca i tętnicy głównej, znachodzą się włókna »*Depresseures*« i »*presseures*« — częściowo przechodząc przez nerw współczulny, częściowo przez nerw błędny (str. 24), nie tworząc nigdzie nerwu, zawierającego wyłącznie włókna »pressoryczne« lub »depressoryczne«.

Omówiwszy sprawę bólów przewodzonych i bólów mających siedzibę w samym narządzie — w sercu — przedstawiwszy obecny stan nauki o krążeniu krwi w rozgałęzieniach tętnic wieńcowych, sprawę istnienia rozległych anastomoz pomiędzy obiema tętnicami, a więc wykluczając istnienie tętnic końcowych anatomicznie, przecież wypowiada sąd, że anastomozy te nie są w stanie utrzymać krążenia, jeżeli i c h n i e d r o ż n o ś ć w y t w a r z a s i ę n a g l e, gdy jednak rozwija się powoli anastomozy te wystarczą do utrzymania ciągłości prądu krwi.

Szeroko omawia autor własną hipotezę mającą wyjaśnić napad dusznicowy t. j. z a t r u c i e m i ę ś n i a s e r c o w e g o n i e d o s t a t e c z n i e w y d a l o n e m i w y t w o r a m i w y s i ł k u m i ę ś n i a.

Zatrucie ma swe źródło w niestosunku pracy mięśnia do ukrwienia tegoż. Zdrowe serce stale pracujące, nie zmęczy się — ono jest »*infatigable*«. Stanowisko autora różni się tedy od poglądu Mackenzi'ego; wysiłek*) w dusznicy sercowej dotyczy mięśnia sercowego z d r o w e g o, kurczącego się energicznie, zaś w innych przypadkach wyczerpanie dotyczy mięśnia wątłego, schorzałego, który w następstwie kurczy się słabo i nie wytworzy trucizn — sprowadzających d u s z n i c ę s e r c o w ą — lecz ostrą niewydolność serca lewego, albo przewlekłą, zajmującą serce prawe.

W części drugiej omawia autor leczenie dusznicy sercowej: leczenie apteczne i chirurgiczne. Stawiając na pierwszem miejscu leczenie swoiste przeciwkiłowe, długotrwałe, z przerwami — dodaje, że i w przypadkach z ujemnym W. A. — miewa wyniki dobre z tej terapji. Oczywista, w przypadkach znacznie rozwiniętych zmian, wyniki są »mierne«. Jako środek zapobiegawczy zaleca większe dawki naparstnicy, digitalinę w roczczynie: dziennie 25—35 kropel roztworu 1:1000 przez dwa dni w pierwszym tygodniu, zaś 10—15 kropel dziennie przez dwa dni, w tygodniach następnych — przez kilka tygodni; później powtarza to leczenie. Rzadsze występywanie napadów, zmniejszenie nasilenia ich i spadek ciśnienia krwi u hipertoników — oto wyniki. W napadzie zaleca opjum i azotyny. Z makowcem łączy atropinę, zaś w napadach ciężkich stosuje strofantynę śródżylnie po 1/4 mlgr, 2—3 razy dziennie. Teoretycznie wydaje się autorowi znieczulanie nerwów rdzeniowych poza gałązkami łączącemi — korzystnem.

*) Autor rozróżnia »*La fatigue myocardique*« od »*L'epuisement myocardique*«.

C h i r u r g i c z n e leczenie stanowi treść osobnego rozdziału o przeszło trzydziestu stronicach. Zaznacza, że 26 lat temu na posiedzeniu lekarskiej Akademji Paryskiej po raz pierwszy wystąpił François Frank z propozycją wycięcia nerwu współczulnego piersiowo-karkowego. Omawia a) Sympatektomję *cervico-thorac.* (Jonesco i Brüning); b) resekcję względnie zniszczenie podskórnie alkoholem nerwów rdzeniowych lewych poza *rami communicantes,* z dodatkiem sympatektomji szyjnej (Daniélopolu i Hristide), c) przecięcie *N. cardiacus superior* i nerwu współczulnego poniżej *gangl. cerv. sup.* (Coffey i King Brown); d) resekcję *N. depressor* (Eppinger i Hofer); e) wycięcie pierwszej gałązki sercowej nerwu błędnego (Staechelin i Hotz) i krytycznie rozbiera wartość wszystkich sposobów, zalety i szkody względnie możliwe niebezpieczeństwo. Sprzeciwia się sympatektomji »*cervico-toracique*«, uznaje korzyści sympatikotomji karkowej *(sympathicotomie cervicale).*

Wątpi, czy istotnie przecinamy *N. depressor,* czy nie raczej *N. pressores;* autor uważa za najwłaściwsze: wycięcie nerwów rdzeniowych ewentualnie uzupełnione przez sympatikotomję szyjną wykonane powyżej zwoju podstawy szyi. Ponieważ jednak przebieg włókien czuciowych, sercowo-aortowych dotąd nie jest ustalony, nie można żadnej metody chirurgicznej uznać jako metodę definitywną; konieczne są badania nowe w przedmiocie ustalenia przebiegu włókien sercowo-aortowych.

Z pośród dodanych tablic najbardziej pouczającą jest rycina przebiegu nerwów odśrodkowych i dośrodkowych sercowo-aortowych wraz z podaniem miejsc nadających się do zabiegów operacyjnych.

Jakkolwiek w całej pracy, zwłaszcza w części terapeutycznej, pożądaną byłaby większa przejrzystość układu, to przecież zawiera dzieło D a n i é l o p o l u z pominięciem diagnostyki i symptomatologji, dokładny obraz dzisiejszych poglądów kliniki na dusznicę sercową i ich wyczerpującą krytykę. Poglądy autora osobiste nowe mają wszelkie cechy uzasadnienia naukowego. Dzieło niezbędne wszystkim, chcącym poznać jeden z najtrudniejszych działów schorzeń serca.

Pisek (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Medizinische Klinik.

Nr. 9. 1925

R o n a. **Gruźlica płuc i system dokrewny.** Zauważono, że przy gruźlicy płuc powiększa się gruczoł tarczykowy w wielu przypadkach, z wytworzeniem lub bez wytworzenia się wola, a więc z objawami hipertyreozy. Objawy te znikają z polepszeniem się choroby podstawowej. Przy rozlanych procesach gruźliczych występuje zagęszczenie i marskość gruczołu tarczykowego. Często przy blednicy występująca hiperfunkcja tarczycy daje odporność przeciw gruźlicy. Interesujące jest stwierdzenie przez chirurgów po operacyjnem usunięciu tarczycy ostrego występowania procesu gruźliczego w płucach.

Hoffmann podaje ten objaw jako działanie obronne tarczycy. Z gruźlicą stoją też w związku gruczoły rozrodcze. Zauważono, że w wieku pokwitania, podczas miesiączki i ciąży wzmaga się proces gruźliczy. Życie płciowe ma pewien związek z gruźlicą; zauważyć można u osobników gruźliczych przedwcześnie występującą miesiączkę, większą płodność u ciężko chorych gruźliczek, lub długotrwałą zdolność płciową u mężczyzn-gruźlików, podczas gdy niewydolność płciowa stoi nieco zdala od gruźlicy. Przy procesach gruźliczych dobrotliwych często występują zaburzenia w miesiączkowaniu. Pomiesiączkowe podwyżki ciepłoty są oznaką niepomyślną.

Zdaniem autora ograniczenie funkcji gruczołów rozrodczych stanowi część funkcji uodparniających ustrój. Autor w ten sam sposób tłumaczy fakt, że podczas ciąży i tem samem przerostu tarczycy, objawy gruźlicy towarzyszące, uspakajają się, podczas gdy w połogu rozpoczyna się zanik tarczycy i znów pogorszenie. Często przy cukrzycy stwier-

dza się gruźlicę, a to z powodu zmniejszonej ilości kwasu krzemowego trzustki. Dlatego też rzadko spotyka się połączenie gruźlicy i raka, właśnie z powodu zwiększonej ilości kwasu krzemowego trzustki.

Przerost grasicy chroni ustrój od gruźlicy.

Lange. **Dwa przypadki situs viscerum inversus i zachowanie się ich w elektrokardjogramie.** Autor opisuje dwa przypadki *situs viscerum inversus,* gdzie w jednym przypadku serce było po stronie prawej, w drugim przypadku: *typus inversus totalis*: serce po prawej, żołądek, wątroba, *coecum* po stronie lewej. Często ludzie tacy są mańkutami, podczas gdy w tym przypadku tego nie stwierdzono. *Typus inversus* występuje czasem u kilku członków rodziny.

Dieterich. **Wrodzone torbiele mózgowe.** Autor opisuje chorego, który nagle dostał napadu epileptycznego, jako następstwo — według anamnezy — zranienia granatem. Po dwukrotnych napadach nastąpiło zejście śmiertelne, a autopsja wykazała torbiel mózgu będącą w związku z wyściółką komorową prawdopodobnie na tle wrodzonem, która wywołała napady epileptyczne, jako następstwo zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego. Torbiele te pochodzą z odsznurowanych części komór mózgowych, które czasem łączą się z komorą.

Powiększenie tych cyst powoduje objawy drażnienia i porażenia. Opisane torbiele występują między 3—30 rokiem życia. Najczęściej są usadowione w części czołowej mózgu lub w móżdżku. Wielkość ich dochodzi do wielkości orzecha laskowego lub jaja gęsiego; treść jest płynna o żółtawem zabarwieniu, czasem zawiera wiele białka.

Objawy występujące przy obecności torbieli, nie różnią się od objawów, spotykanych przy guzach mózgu dlatego trudno je rozpoznać; chyba nakłucie może naprowadzić na rozpoznanie torbieli.

Schorzenie to trwa kilka lat i kończy się zejściem śmiertelnem, o ile nie wykona się zabiegu operacyjnego. Zabieg polega na otwarciu czaszki, usunięciu płynu i wyściółki ścian. Wyniki są dobre.

Nr. 10. 1925.

Kuttner. **Wymioty krwawe, krwawienia jelitowe, perforacja.** Autor omawia przypadki, w których czasem trudno rozpoznać wymioty krwawe i odróżnić je od plwocin krwawych. Często bowiem równocześnie może wystąpić u jednego osobnika gruźlica i n. p. wrzód żołądka, gdzie chory pluje i wymiotuje krwią, albo też n. p. przy krwawieniach z dziąseł, gardła, połyka krew, a potem wymiotuje. Cenne są w tym przypadku badania stolca na obecność krwi. Krwawienia mogą pochodzić z przełyku, żołądka lub jelit. Krwawienia w przełyku są na tle raka, owrzodzeń, żylaków, ran kłutych, ciętych, postrzałowych, ciał obcych. Najczęściej powodem krwawień są żylaki przełyku lub tętniak tętnicy głównej przebijający do przełyku.

Często mogą występować zapady u chorych, bez krwotoku zewnętrznego. W tym przypadku chodzi o krwotok wewnętrzny i rozpoznawczo ważne jest stwierdzenie ostrej niedokrewności i przyśpieszone małe tętno.

Najczęściej jednakowoż są krwotoki następstwem wrzodu trawiennego, raka, polipów, erozyj i żylaków błony śluzowej żołądka. Silniejsze krwotoki są przy wrzodach niż przy rakach żołądka, bardzo silne przy obecności żylaków dolnego odcinka przełyku lub żołądka i przy przebiciu tętniaków. U pijaków *gastritis* wywołuje silne wymioty krwawe.

Praktycznie ważne są krwotoki żołądkowe posocznicowe występujące przy zapaleniu wyrostka robaczkowego. Przy wiądzie rdzenia występują domieszki krwi przy wymiotach *(crise gastrique).*

Jeżeli stwierdzamy w stolcu małą domieszkę krwi czystej, dowodzi to krwawienia dolnego odcinka jelitowego. Krwawienia jelitowe występują na tle wrzodu dwunastnicy, wrzodów przy durze brzusznym i czerwonce, *colitis ulcerosa* polipach dobrotliwych, rakach, żylakach i na tle zamknięcia tętnic krezkowych z powodu zatoru *(endocarditis, atherosclerosis aortae).*

Autor omawia także ciężkie krwawienia jelitowe u oseskόw, *melaena neonatorum,* polegające na wrzodach żołądka lub dwunastnicy.

Winter. **Gruźlica płuc podczas ciąży i połogu.** Autor podaje, że nietyle ciąża, ile połóg znacznie przyśpiesza proces gruźliczy w płucach. Można w trojaki sposób leczyć gruźlicę podczas ciąży:

1. Założenie sztucznej odmy.
2. Leczenie tuberkuliną.
3. Leczenie w sanatorjach.

Za najlepsze leczenie uważa autor leczenie chorych w zakładach dla płucno-chorych, gdzie powietrze i dobre odżywianie przyczynia się do przytłumienia gruźlicy.

Przerwanie ciąży poleca najlepiej w pierwszych miesiącach ciąży, gdyż w późniejszych (VII—VIII) przerwanie ciąży może tak samo przyśpieszyć i zaostrzyć proces gruźliczy jak naturalny poród. Radzi szczególnie w przypadkach z podwyższoną ciepłotą ciała, w przypadkach gruźlicy krtani, bezwzględne przerwanie ciąży, jakkolwiek dochodzi do przekonania, że gruźlica krtani i po sztucznem przerwaniu ciąży, pogarsza się znacznie.

Autor zauważył w kilku przypadkach także znaczne pogorszenie, gdzie z powodu *tbc. latens* nie przerwano ciąży, a dopiero w połogu przybrała sprawa chorobowa znaczne rozmiary, wobec czego zaleca i w tych przypadkach również przerwać ciążę.

Z drugiej zaś strony, ciągłe przerywanie ciąży działa również szkodliwie na ustrój, gdyż utrata krwi, gorsze odżywienie, leżenie w łóżku, przyczyniają się do rozwoju choroby Dlatego poleca autor trzebienie trwałe zapomocą naświetlania promieniami Roentgena lub operacyjne.

Pribram. **Przypadek mnogich guzów szpiku kostnego z wydalaniem ciała białkowatego Bence-Jonesa.** Często stoi w pewnym związku *myeloma* z obecnością ciała białkowatego Bence-Jonesa. Ciało Bence-Jonesa jest składnikiem białka ustrojowego, a nie białka pokarmowego, tak, że nie jest pewnem, czy chodzi tu o zaburzenie w rozpadzie czy w syntezie. Ciało białkowate należy do grupy produktów rozpadu białka i zawiera te same składniki, co białko ustrojowe.

Autor przedstawia chorego, u którego stwierdził guz mostka; w moczu znaczną ilość białka i typowe oddziaływanie ciała białkowego Bence-Jonesa. Przy ogrzaniu do 48° C wypada białko, które rozpuszcza się przy 88° C. W osadzie moczu: wałeczki szkliste i ziarniste. We krwi policytemja, która po naświetlaniach promieniami Roentgena polepszyła się (z 9,460.000 ciałek czerwonych na 8,290.000) Ilość ciałek białych wzrosła po naświetlaniu z 7.200 na 8.400. Kilka razy stwierdził autor poliglobulję; obecność zaś ciała białkowego Bence-Jonesa spowodowała szybkie opadanie krwinek: po 5' — 2 mm, po 10' — 11 mm, po 1 godz. — 32 mm, po 2 godz. — 60 mm. Z najważniejszych objawów wyliczyć można: zmiany w kościach i ból, charłactwo oraz białkomocz Bence Jonesa.

Sellheim. **Obniżenie niebezpieczeństwa przy ginekologicznem badaniu.**

Jadassohn. **Kazuistyka uszkodzeń przez lekarstwa (rtęć, bizmut, salwarsan) i o stałych działaniach ubocznych pozaskórnych.**

Holfelder. **Krytyczne rozważania o obecnym poziomie badań terapji świetlnej.**

Pötzl i Wagner. **Przyczynek do wpływu schizofrenji (dementia praecox) przez transplantację gruczołów rozrodczych.**

Nr. 11. 1925.

Strauss. **Pseudo-coma diabeticum.** Autor przedstawia chorego, u którego wystąpiły objawy zapadu i śpiączki. Ponieważ badanie moczu wykazało obecność cukru (4,1%), ślad białka (brak acetonu i kwasu aceto-octowego) przypuszczano, że chodzi tu o *coma diabeticum,* tymczasem okazało się, że kompleks objawów odpowiadał *arteriothrombosis cerebri.*

Praktyczno-terapeutyczne znaczenie tego obrazu chorobowego leży w tem, że leczenie insuliną w tym przypadku jest przeciwwskazane, podczas gdy przy prawdziwem *coma diabeticum* wstrzykuje się podskórnie lub nawet częściowo dożylnie 100—200 jednostek insuliny *pro die.* Rozpoznanie różniczkowe między prawdziwem *coma* a *coma arterioscleroticum* diabetyków jest bardzo ważne. Przy miażdżycowej

formie zapadu niema acetonurji, brak oddechu Kussmaula, i hipotonji gałki ocznej; jednakowoż u diabetyka z acetonurją może wystąpić *pseudo-coma arterioscleroticum*. Z drugiej strony są te napady dodatnie, n. p. przy występywaniu hemiparezy i jednostronnych zaburzeń odruchowych (odruch kolanowy, brzuszny i Babińskiego). Ważne jest również oznaczenie ciśnienia krwi, które jest silniejsze przy *pseudocoma*.

Kuttner. **Wymioty krwawe, krwotoki jelitowe, perforacja.** Autor poleca przy krwotokach jelitowych, żołądkowych leżenie w łóżku, zupełny spokój na przeciąg 14 dni. W pierwszych trzech dniach nie podawać choremu niczego *(per os)*. Przy wycieńczeniu 5—8% rozczyn dekstrozy lub inwertyny w formie wlewań dożylnych, lub wlewania soli kuchennej. Dobrze działają wstrzykiwania kamfory. Celem wywołania wypróżnienia lawatywa, a od 14 dnia podajemy:

Rp.

Pulv. Rhei	*20,0*
Natrii sulfur.	*15,0*
Natrii bicarb.	*7,5*

mfp. pół łyżeczki — przed spaniem.

Doppler. **O znaczeniu pooperacyjnego wziewania kwasu węglowego.** Autor poleca przy każdej narkozie, czy to znieczuleniu miejscowem, czy eterowem, CO_2 do wdychiwania, celem podrażnienia ośrodka oddechowego. Jest to działanie kwasów, a więc działanie H-jonów. Z powodu więc wywołania głębszego oddechu łatwiej ulatnia się narkotyk. Działanie CO_2 na ośrodek oddechowy jest bardzo silne. Zdołano n. p. przy bezdechu z powodu narkozy przywrócić w krótkim czasie normalny oddech zapomocą oddychania sztucznego oraz wdychiwań CO_2. Autor poleca również wdychiwanie CO_2 przy czkawce. Próbowano także wdychiwań CO_2 przy zapaleniach oskrzeli i płuc, ponieważ przez głębsze oddychanie wydzielina zostaje łatwiej (przez chorego) odksztuszona. Także przy zatruciach tlenkiem węgla, eterem, alkoholem i porażeniach oddechu z innych przyczyn poleca autor CO_2 do wdychiwań. Podaje technikę wdychiwania.

Escht. **Technika nakłucia podpotylicznego.** Autor poleca wykonanie nakłucia na zwłokach i stwierdzenie dokładności nakłucia zapomocą prześwietlenia promieniami Roentgena.

Esskuchen poleca wkłuć igłę w linji środkowej między *protuberantia occipitalis externa*, a *tuberculum atlantis post*. Wartenberg wkłuwa powyżej *processus spinosus epistrophei*, skąd skośnie na potylicę.

Autor poleca metodę Esskuchena. Przy wykonaniu nakłucia metodą Wartenberga, podawali chorzy błyskawiczny ból w kończynie górnej i dolnej. Nakłucie jest wtedy dobrze wykonane, gdy wkłuwamy głęboko w środku pomiędzy *protuberantia occipitalis externa*, a *processus spinosus epistrophei*.

Lyon. **Schorzenia płuc i oskrzeli we wczesnym okresie kiły.** Wedle autorów, jak Lang, Schlesinger i inni trudno jest odróżnić zwykłe nieżyty oskrzeli od nieżytów na tle kiły. Często bowiem kombinuje się gruźlica płuc z kiłą. Po kilku tygodniach po zakażeniu kiłą, można roentgenologicznie stwierdzić powiększenie gruczołów wnękowych, jednakowoż uważa się je za gruźlicze. Wogóle kiła płuc występuje dość rzadko, ponieważ krętki rzadko dostają się do płuc, gdyż jako beztlenowce nie mają dla siebie podatnego gruntu do życia w oddychającem płucu.

Autor poleca ostrożność w leczeniu kiły, przy równoczesnej obecności gruźlicy, gdyż salwarsan może spowodować odczyn ogniskowy.

Hermann. **Sprawozdanie z leczenia porażenia postępowego zapomocą malarji w niemieckiej klinice psychjatrycznej w Pradze.**

Weiss. **Znaczenie zdjęcia roentgenologicznego serca z większej odległości dla badania porównawczego wielkości serca.**

S. Arnoldówna (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 11 lutego 1925 r. w sali wykładowej Kliniki wewnętrznej, odbyte wspólnie z Krak. Tow. internistów.

Przewodniczy: kol. Orłowski.

Obecnych 153 członków.

Kol. Orłowski w krótkiem przemówieniu zaznacza, że dzięki tematom interesującym nietylko internistów, ale i szerszy ogół lekarzy, posiedzenie obecne jest urządzone wspólnie przez Krak. Tow. lekarskie i Krak. Tow. internistów, poczem zaprasza kol. Majewskiego do objęcia przewodnictwa.

Kol. Majewski obejmuje przewodnictwo.

Na członka Tow. lekarskiego przyjęto przez aklamację Szefa sanitarnego Okręgu krakowskiego kol. pułk. B. Korolewicza.

1. Kol. Łukaszczyk wygłasza referat p. t. »**O kwaśności jonowej**«. Kwaśność danego roztworu zależy od ilości zawartych w nim wolnych soków wodorowych czyli od stopnia dyssocjacji danego kwasu. W roztworach, zawierających obok słabego kwasu także jego sól ilość wolnych jonów H zależy także od stosunku kwasu do soli. Tego rodzaju układy są oporne na zmiany oddziaływania. Nazwano je moderatorami stężenia. Płyny ustroju ludzkiego zawierają takie moderatory i dlatego koncetracja jonów H trudno się w nich zmienia. Przez miareczkowanie oznaczamy kwaśność całkowitą, a więc nietylko ilość wolnych jonów H, ale też i jony H, które były w rezerwie Ilość zaś wolnych jonów H oznaczamy zapomocą obliczenia t. zw. kwaśności jonowej.

Przy badaniach krwi jedynie kwaśność jonowa ma znaczenie. W badaniach moczu oznaczanie obydwu kwaśności jest kwaśnem. Oznaczenie kwaśności jonowej w treści żołądkowej nie daje nam więcej, niż dotychczasowe metody badania kwaśności. Natomiast w badaniach czynności jelit działanie fermentów, a zwłaszcza w bakterjologji, jedynie kwaśność jonowa ma znaczenie. W klinice oznaczamy kw. jonową zapomocą t. zw. indykatorów. Są to barwiki, mające własność zmienienia barwy pod wpływem zmiany oddziaływania. Do zabarwienia odpowiednio przyrządzonego badanego płynu dobieramy podobnie zabarwiony indykator i odczytujemy koncentrację jonów H.

Dyskusja: Kol. Gieszczykiewicz podnosi znaczenie jonu wodorowego dla budowy komórki i wogóle w biologji. Ponadto zaznacza ujemne strony przy oznaczaniu kwaśności zapomocą miareczkowania przy oznaczaniu kwasoty buljonu. Błędy te usuwa metoda indykatorów. Lepszą skalą jest skala Clarcka, niż Michaelisa, gdyż skale różnic są tu wyrazistsze.

Kol. Seńkowski podnosi ścisłą zależność duszności i podniet działających na centrum oddechowe od zagęszczenia jonów. Kol. Orłowski zaznacza, że kwaśność ogólna, oznaczana drogą miareczkowania, zeprezentuje czynnik ilościowy, kwaśność zaś jonowa — jakościowy i omawia znaczenie kwaśności ogólnej.

Kol. Gądzikiewicz podnosi znaczenie oznaczenia kwaśności jonowej przy badaniu produktów spożywczych ze względu na obecność fosforanów kwaśnych. Nadto zastanawia się nad kwestją, czy jest zależność między smakiem kwaśnym, a stężeniem jonów wodoru.

Kol. Seńkowski potwierdza ścisłą zależność między smakiem kwaśnym pokarmów, a skoncentrowaniem jonów czynnych.

2. Kol. Sokołowski (z Warszawy) wygłasza odczyt: »**O chemoterapji gruźlicy na podstawie spostrzeżeń zebranych w pracowni Moellgaarda w Kopenhadze**«. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Eisenberg podnosi znaczenie chemoterapji w kile, zimnicy i mniej pewne jej wyniki w zakażeniach paciorkowcami i pneumokokami. Na ogół jednak wyniki chemoterapji w stosunku do ogromu pracy przedstawionej w tym wykładzie są bardzo skromne. Jeszcze gorsze warunki przedstawia chemoterapja gruźlicy ze względu na własności biologiczne prątków gruźlicy, jak i cechy anatomiczne procesu gruźliczego. Chemoterapja gruźlicy miedzią zawiodła. Chemoterapja gruźlicy przetworami złota sięga jeszcze czasów Behringa i rozwinęła się później z erą kryzolganu. Działanie przetworów złota, a więc także i sanokryzyny, nie koniecznie musi być wyrazem i następstwem odczynu ustroju, wywołanego przez złoto.

Kol. Lenartowicz zaznacza, że chemoterapja gruźlicy skóry jest dawno stosowana i że stosowano już w tym celu salwarsancholinę, następnie złoto-sinek potasu, wreszcie i sole miedziowe, lecz nie przyniosły one pożądanych wyników leczniczych.

Kol. Orłowski dziękuje prelegentowi za wygłoszony odczyt, poleca ostrożność w ocenie sanokrysyny i zwraca uwagę na 1 przypadek zupełnego wyleczenia, dwa znacznej poprawy w ostrej gruźlicy prosówkowej, opisane przez duńskich klinicystów; nie miał mówca możności przekontrolowania opisu tych przypadków nasuwa poważne wątpliwości co do słuszności

rozpoznania ostrej gruźlicy prosówkowej i wreszcie zapytuje mowca prelegenta, czy jest możność uzyskania sanokryzyny i surowicy przez kliniki i szpitale polskie dla wyrobienia własnego sądu o ich wartości.

Prelegent kol. Sokołowski odpowiada, że wyniki leczenia zapomocą infiltrowania nacieków sanokryzyną były bardzo nikłe. Rokowanie co do otrzymania przez Polskę sanokryzyny zostały nawiązane.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Łuckie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniach 13 lutego 6 marca 1925

Obecnych 15 członków.

1. Kol. Mininzon. **Pokaz guza torbieli** jajnika, usuniętej u dziewicy 18 l., która poczęła miesiączkować w 16 roku życia. Miesiączka była zawsze prawidłową: 4 tyg., 3–4 dni, bez bólów, Przed pół rokiem zauważyła powiększenie się brzucha, z powodu czego zwróciła się o pomoc lekarską. Przedmiotowo: przez powłoki brzuszne wymacuje się guz o konsystucji elastycznej, wielkości głowy 10-letn. dziecka. Guz ruchomy związany z prymaciczem prawem. Przy operacji (laparotomja) usunięto guz prawego jajnika, macica dziecięca, lewy jajnik pęcherzykowo zwyrodniały (*degeneratio cystica*); rozcięto go i po przekłuciu pęcherzyków zaszyto. Opisany przypadek ciekawy jest z tego punktu widzenia, że mimo zwyrodnienia zupełnego jajnika prawego (guz surowiczy *cystoma serosum*) i znacznego też zwyrodnienia jajnika lewego — chora miesiączkowała zawsze prawidłowo, co wskazuje, jak wielka jest potęga gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, szczególnie gruczołów płciowych. Przykład pouczający, jak dalece zachowawczo powinniśmy postępować przy operacjach na jajnikach. (Autoreferat).

2. Kol. Wojnicz pokazał chorą, **dziedzicznie obarczoną wolem.** A. Ł., lat 23, dziewica, rusinka ze wsi Połonka pod Łuckiem, która miała w jamie brzusznej duży guz, zamaskowany olbrzymią puchliną brzuszną. Chora wyniszczona, oczy z wytrzeszczem, na szyi blizna skórna po operacji wola, prawy zraz gruczołu tarczowego wyraźnie powiększony, t° 36,6, puls 96, włosy sieką się i wypadają, nerwy pobudliwe, chora od 5 miesięcy nie miesiączkuje. Historja choroby następująca: przed 6 miesiącami 15. VIII. 1924 r. mowca dokonał u chorej w szpitalu powiatowym zabiegu Sociu'a z powodu 3 guzów koloidalnych w płacie środkowym i prawym gruczołu tarczowego. Przebieg pooperacyjny był gładki, chora wypisała się ze szpitala zupełnie zdrowa, miesiączkę miała, jak zwykle, 4—5/4. W miesiąc po tej operacji poczuła w dole brzucha przesuwanie się jakiegoś ciała, zwłaszcza w czasie pracy fizycznej lub bienia; miesiączkowanie ustało i brzuch stopniowo zaczął się powiększać. W ciągu ostatnich dwóch miesięcy brzuch przybrał rozmiary kolosalne, przyczem u chorej wystąpiły objawy basedowizmu, z któremi przybyła do szpitala powiatowego. Dokonano laparotomji, z brzucha usunięto wiadro płynu przeźroczystego, klejowatego, o barwie słomki, następnie dużą wielokomorową torbiel jajnika lewego, zawierającą płyn takiej samej konsystencji, lecz zupełnie bezbarwny i makroskopowo podobny do płynu, jaki był w guzach gruczołu tarczowego. W jednej z większych komór torbieli na ściance było dużo torbieli mniejszych; obraz ten przypominał poniekąd rysunek w podręczniku do ginekolodji prof. Runge o nazwie *cystoma serosum papillare* (ptrz. tłóm rosyj. 1908 r. Petersburg str. 319). Pfannenstiel nazywa ją *cystoma pseudomucinosum*. W prawym jajniku chora miała torbiel wielkości fasolki, wypuszczony płyn był identyczny z płynem z lewej torbieli. Prawy jajnik po wyjodynowaniu wewnętrznej powierzchni torbieli pozostawiono na miejscu. Przebieg pooperacyjny przeszedł gładko. Chora w trzy tygodnie po operacji była przedstawiona na posiedzeniu Tow. lek., poczem wypisała się do domu. W 5 tygodni po operacji odbyła miesiączkowanie normalnie, a po dwóch następnych miesiącach, czując się zdrową, była u mówcy z zapytaniem, czy może iść za mąż. Chorej przybyło 35 funtów wagi, objawy basedowizmu znikły zupełnie, gruczoł tarczowy powrócił prawie do normy (na 6 rodzeństwa -- ojciec, matka i brat młodszy mają wole). Leczenie polegało na stosowaniu *motofer c. arsenico* którego wypiła 6 flaszek i *ovarogenu* przyjęła 40 pastylek. Wywiązała się **dyskusja**, w której brali udział prawie wszyscy obecni. Były zdania, że guzy, operowane w gruczole tarczowym, mogły dać przerzut do jajników, chociaż większość godziła się z tem, że torbiele w jajnikach powstały samodzielnie. Co do puchliny brzusznej, to opinja większości przychyliła się do zdania, że kolor żółtawy nakazuje przypuścić, iż musiała ona powstać z pękniętej komory torbielowej, a następnie powiększała się w brzuchu samoistnie. Części preparatów kol. Wojnicz wysłał do Zakładu anatomji pat. Uniw. warsz. do zbadania i rezultatem badania w swoim czasie nie omieszka się podzielić. (Autoreferat).

3. Kol. Kubaszewski pokazał a) chorego N. Z. 24 lat **z przetoką kałową w okolicy kiszki ślepej.** Historja choroby następująca: N. Z., służąc w wojsku w październiku 1922 r., zachorował na zapalenie wyrostka robaczkowego; dwunastego dnia chory był operowany w szpitalu wojskowym w Kielcach; po operacji $1^1/_2$ miesiąca leczył się w szpitalu i z niewygojoną raną został wypisany, a następnie zwolniony z wojska. W końcu 1923 r. w ranie zaczął się pokazywać płyn kałowy. Chory jednak chodził, nawet potrochu pracował, często odczuwając bole w brzuchu. Od grudnia 1924 r. czuł się coraz gorzej i więcej leżał, niż chodził. 26. I. 25 r. przybył do szpitala powiatowego. Obecny stan jest następujący: niedokrwistość w znacznym stopniu, ogólne wycięczenie, zagęszczenie szczytów, gruczoły podszczękowe, na szyi i pachwinowe z lekka powiększone. W dole biodrowym prawym na skórze bliznowato zwyrodniałej otwór przetoki wielkości grosza, wyprysku w okolicy przetoki niema; tuż w jamie brzusznej wyczuwa się nacieczenie wielkości pięści mało bolesne. W ciągu miesięcznego pobytu w szpitalu chory miewał stolce, przeważnie rzadkie, drogą naturalną 2 razy na dobę, przytem przez przetokę stale wydzielał się kał; chory gorączkował, stan ogólny pogarszał się, w płucach proces postępował coraz dalej; apetyt zawsze dobry, lecz po przyjęciu pokarmu występował ból w brzuchu.

W **dyskusji** wyłoniła się myśl, że w danym przypadku ma się do czynienia z przetoką kiszki ślepej pochodzenia t. b. c., przy jednoczesnem zaatakowaniu płuc, wobec czego operacja na kiszce ślepej nie dałaby pomyślnego rezultatu. Przypadek zasługuje na szczególne wyróżnienie, iż, pomimo przewlekłości swojej, nie dał on objawu wyprysku w okolicy przetoki kiłowej. Chory został wypisany w d. 3 marca r. b;

b) chorego K. A. lat 51, wyleczonego po **powikłanem złamaniu nogi** w okolicy lewego stawu skokowego. Złamanie spowodował kamień młyński, który przygniótł nogę, raniąc skórę i gruchocąc obydwie kostki. Pomimo zakaźnego stanu rany leczenia zachowawcze okazało się skuteczne;

c) ozdrowieńca W. G., 22 lat po **zgorzeli moszny urazowego pochodzenia.** Historja choroby następująca: w tydzień po kopnięciu nogą ozutą w okolicę organów płciowych większa połowa moszny uległa zgorzeli i odpadła. Chory przybył do szpitala z obnażonemi jądrami, wiszącemi na sznurkach nasiennych. Na jądrach białe naloty. Stan chorego podgorączkowy, bóle dość żywe. Leczenie polegało na stosowaniu kompresów z wody borowej i na przyżeganiu nalotów nalewką jodową. Po 2-ch tygodniach leczenia jądra uniosły się do góry, resztki moszny zaczęły je pokrywać, tak że po miesiącu większa część jąder została otoczona resztkami moszny i chory zaczął chodzić, wobec czego na własne żądanie wypisał się ze szpitala. Po 6 tygodniach rana zabliźniła się zupełnie.

W **dyskusji** przypadek powyższy zaliczono do nadzwyczaj rzadkich z pomyślnem zejściem;

d) podał, że w szpitalu powiatowym od 4. XII. 1922 r. do 26. II. 1925 r. było operowanych 9 mężczyzn rolników w wieku od lat 37—77 z powodu **raka wargi dolnej** z zajęciem gruczołów podbródkowych i podszczękowych; wykonano operacje radykalne i dotychczas nawrotów nie stwierdzono.

Sekretarz *Wojnicz.*

Polskie Tow. Anatomiczne w Warszawie.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 16. lutego 1925 r.

Przewodniczący: Kol. M. Konopacki.

1. Zatwierdzenie sprawozdania z posiedzenia poprzedniego.

2. Na delegata na II. Kongres Lekarski Polsko-Francuski wybrany został E. Loth.

3. Przewodniczący podał do wiadomości, że w najbliższym czasie zwoła komisję regulaminową w celu opracowania regulaminu Tow. Anatomicznego.

4. Pokazy: a) S. Hejbowiczówna przedstawiła preparat prosektoryjny głowy i szyji, na którym po stronie lewej **żyła szyjowa wewnętrzna znajdowała się w stanie szczątkowym**, natomiast żyła szyjowa zewnętrzna była rozwinięta bardzo silnie. Prócz tego, zwłoki te posiadały również po stronie lewej inne odmiany tak naczyniowe, jak i mięśniowe na kończynach (wysoki podział t. ramiennej, brak mięśnia dłoniowego długiego oraz 4. główki u mięśnia trójgłowego goleni).

W **dyskusji** zabierali głos: E. Loth, M. Konopacki i R. Poplewski.

b) C. Jastrzębski pokazał: 1) **zmontowaną przez niego czaszkę ludzką** i 2) preparat serca 19. miesięcznego dziecka, w którym **tętnica płucna i tętnica główna odchodzą z komory prawej:** Przedstawiony przypadek, według Jastrzębskiego, zasługuje na uwagę ze względu na nowe oświetlenie powstania tej wady w pracach Spitzera oraz Mautnera i Levy'ego. Wychodząc z założenia, że filogenetyczny pień tętniczy wspólny dzieli się na tętnicę płucną i dwie tętnice główne: prawą i lewą, które wychodzą z odpowiednich komór, autorzy ci twierdzą, że dalszym szczeblem w rozwoju filogenetycznym jest zanik tętnicy głównej prawej. O zaniku prawej tętnicy głównej ma świadczyć głęboki dołek w komorze prawej w miejscu, w którem ona miała odchodzić. Jednakowoż pod wpływem pewnych czynników, zamiast prawej, nie rozwija się tętnica główna lewa. W tych przypadkach, jakoteż i w wyżej przedstawionym, pozostaje na stałe otwór w przegrodzie komorowej, umożliwiający krążenie krwi.

5. Komunikaty: a) M. Erlichówna wygłosiła komunikat na temat: **„Badania nad ciemiączkiem czołowem".** Mówczyni przedstawiła wyniki swoich badań, dokonanych na 360 niemowlętach.

Oprócz określenia cech ogólnych ciemiączka, dotyczących jego błony i brzegów, M. E. zapomocą swojej metody odrysowała wierną kopię ciemiączek. Kopjowanie to pozwoliło jej przestudjować zmiany, zachodzące w ciemiączku oraz ustalić jego 9 typów zasadniczych. Wielkość ciemiączka waha się w szerokich granicach nawet u prawidłowych niemowląt. Zmienne są również czas i sposób zarastania ciemiączek. Bardzo duże i późno zarastające ciemiączka widzi się zawsze u dzieci z ciężką krzywicą; u dzieci z krzywicą średniego stopnia, a zwłaszcza stopnia lekkiego, objaw ten bynajmniej nie jest stały. W sprawach, związanych ze zwiększeniem lub obniżeniem ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, uwypuklenie lub zapadnięcie się ciemiączka zależy, ceteris paribus, od jego wielkości oraz od konstytucji brzegów i błony.

W **dyskusji** zabierali głos: E. Loth i C. Jastrzębski.

b) J. Jachimowicz wygłosił komunikat na temat: **„Badania nad zmiennością splotu barkowego"**. Dla określenia, z jakich korzonków nerwowych rdzeniowych pochodzi splot barkowy, mówca zbadał na materjale prosektoryjnym w Zakł. Anatomji Opisowej Uniw. Warsz. 218. splotów barkowych i otrzymał 6. następujących odmian:

1. od C_3 do C_8 — 4,5%
2. od C_3 do D_1 — 24,8%
3. od C_3 do D_2 — 4,2%
4. od C_4 do D_1 — 8,2%
5. od C_4 do D_2 — 55,5%
6. od C_5 do D_1 — 2,8%

Dane porównawcze — anatomiczne wykazują, że u małpozwierzy oraz u małp wąskonosych i szerokonosych splot barkowy rozpoczyna się od C_5 — D_{1-2} i tylko u małp człekokształtnych typ splotu może być jednakowy z najczęściej spotykanym u człowieka t. j. C_4—D_2 (odmiana 5). Wobec tego mówca uważa stwierdzone przez niego odmiany 1—3 za cechy nowopowstałe, spotykane tylko u człowieka, czyli, że są to cechy progresywne i wyłącznie ludzkie. Świadczą one o tem, że w szeregu naczelnych splot barkowy niewątpliwie dąży do przesunięcia się w kierunku dogłowowym przez pozyskanie korzonków: początkowo C_4, a potem C_3 i utratę korzonka od D_2.

W ożywionej **dyskusji** zabierał głos: E. Loth, M. Konopacki, C. Jastrzębski i R. Poplewski.

Sekretarz: *C. Jastrzębski.*

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska w Krakowie.

Zarząd Izby lekarskiej w Krakowie uprasza swych członków Izby, zalegających z opłatą za r. 1925, (w kwocie 15 zł.), względnie i za rok 1924 (w kwocie 12 zł.), o wyrównanie zaległości najdalej do końca czerwca 1925 z dniem 1-go lipca 1925 bowiem Zarząd przystąpi do ściągnięcia tych zaległości drogą egzekucji administracyjnej w myśl ustawy i osobnej uchwały Rady Izby Lekarskiej z dnia 13-go, stycznia 1925. *Dr. St. Jankowski*, skarbnik I. L.

Izba lekarska Lwowska.

Zarząd Izby lekarskiej wzywa członków Izby, aby pod żadnym warunkiem nie przyjmowali posad lekarzy mającej się założyć we Lwowie Majsterskiej Kasy chorych, której powstanie nie jest zgodne z ustawą.

Za Zarząd Izby: *Papée.*

Izba lekarska lwowska.

W sprawie noweli do ustawy o ubezpieczeniu społecznem na wypadek choroby.

Ponieważ projekt noweli do ustawy o ubezpieczeniu społecznem na wypadek choroby, według wiadomości z prasy, będzie niedługo rozpatrywanym w Sejmie, Zarząd Izby jest zdania, że byłoby wskazanem poczynienie starań u czynników sejmowych, by postulaty naszego stanu nie zostały pominięte. W tej mierze powołujemy się na nasz memorjał, przedstawiony Naczelnej Izbie lekarskiej w dniu 19 września 1924. L. 739/24. W szczególności zwracamy uwagę na najgłówniejsze żądania naszego stanu, a to:

1. Co do obniżenia górnej granicy dochodu — przy przymusie ubezpieczenia; projekt proponuje dochód 750 zł. miesięcznie, która to granica jest bezwarunkowo za wysoka.
2. Obniżenie granicy dla dobrowolnych członków; projekt proponuje 1500 zł. miesięcznie, na co bezwarunkowo się zgodzić nie można, jako że wówczas chyba wszyscy będą się do Kas wpisywać jako członkowie dobrowolni.
3. Decentralizacja Kas i możność tworzenia Kas autonomicznych.
4. Ograniczenie uprawnień do korzystania z ubezpieczenia dla osób zamieszkujących z ubezpieczonym, a nie obowiązanych do ubezpieczenia. Uprawnienie to należy ograniczyć do dzieci i rodzeństwa ubezpieczonego, projekt proponuje rozszerzenie tych uprawnień do wszystkich, zamieszkujących z ubezpieczonym, nawet nie krewnych jego.
5. Uchylenie zupełne proponowanego ustępu V. art. 42. w sprawie przymusowego obowiązku leczenia, następstw karnych na lekarzy z niedotrzymania tego obowiązku wynikających.
6. Wolny wybór lekarza.

Przypominamy to najgłówniejsze żądanie, powołując się co do innych szczegółów na wyżej wymieniony nasz memorjał.

Izba lekarska Warszawsko-białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej podaje do wiadomości p. p. członków tejże Izby uchwałę Rady z dnia 24. maja 1925 r., ustalającą wysokość składek członkowskich na rok 1925 na 20 Zł.

Składka ta winna być wpłacana jednorazowo, lub na wyraźne życzenie w 2-ch ratach po Zł 10, albo do Kasy Zarządu (Niecała 7) w godzinach od 9 do 3-ciej, albo do P. K. O. na konto Nr. 68—65. Wszyscy płatnicy, którzy do dnia 15. lipca r. b. składki nie wniosą, poniosą koszty inkasa

Naczelnik Izby: *Dr. A. Przyborowski.*
Pisarz Izby: *Dr. Ignacy Sochacki.*

† Dr. JERZY BRUNNER.

Ś. p. dr. med. Jerzy Brunner, urodzony w Warszawie 9. stycznia 1870 roku, po ukończeniu III. gimnazjum wstąpił na Wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, który ukończył *cum eximia laude* w 1894 roku. Jeszcze jako student otrzymał medal srebrny za pracę »N. vagus u ryb i ziemnowodnych«. Szczególniej interesowała Go jednak bakterjologja i to Go skłoniło do objęcia stanowiska asystenta przy katedrze patologji ogólnej.

Mógł się wtedy poświęcić ulubionej bakterjologji, nie szczędząc czasu na nauczanie studentów i prowadzenie z nimi kursów praktycznych. W tym czasie ogłosił pracę »Strychninvergiftung und Wundstarrkrampf«. Nie tracąc związku z kliniką, czas dłuższy pracował na oddziale chirurgicznym, a podczas wojny światowej w lazarecie miejskim.

Wtedy (r. 1915) wydał monografję »Tężec«. W latach 1902—1916 był bakterjologiem miejskim i urzędowym kontrolerem surowic i szczepionek. Kilkadziesiąt prac z zakresu bakterjologji i nauk pokrewnych podał w »Medycynie«, »Medycynie i Kronice Lekarskiej« i »Zdrowiu«. W roku 1904 i 1905 wydawał popularne czasopismo »Lekarz«. W roku 1917 ogłosił największą Swą pracę »Odkażanie«.

Jakkolwiek działalność ś. p. Brunnera była różnorodną, ze szczególnem zamiłowaniem oddał się nauczaniu bakterjologji. Głęboką Swą wiedzę umiał uprzystępnić w barwnych, jasnych, a wyczerpujących wykładach, dla licznych słuchaczów jeszcze w Uniwersytecie, gdzie czas jakiś miewał wykłady zamiast profesora, później w Wolnej Wszechnicy, nareszcie na Wydziale farmaceutycznym Odrodzonej Wszechnicy w Warszawie i, jako kierownik Państwowej Szkoły Higjeny, na kursach dopełniających.

Otoczony szacunkiem i uznaniem, kochany przez Kolegów, uczniów i wszystkich, stykających się z Nim przy pracy, zmarł przedwcześnie z wielgą stratą dla nauki nie wykończywszy zamierzonego większego dzieła, owocu dużego doświadczenia i gruntownej wiedzy.

Z. Karłowski.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Stanowisko kierownika Zakładu Roentgenowskiego klinicznego w Szpitalu przy ul. Elektoralnej l. 12 jest do obsadzenia. Zgłoszenia należy kierować do Dziekanatu Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego z załączeniem życiorysu i spisu prac do dnia 15 lipca r. b, Stanowisko związane jest z tytułem adjunkta Uniwersytetu (stop. służ. VII).

Posada asystenta starszego w Zakładzie farmakognozji i botaniki lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego będzie wolne od dnia 1. stycznia 1926 roku. O posadę tę mogą ubiegać się tylko Drowie wszech nauk lekarskich. Podania i życiorys uprasza się kierować pod adresem Kierownika Zakładu prof. Wł. Mazurkiewicza: Warszawa, Krakowskie-Przedmieście l. 26, Zakład farmakognozji i botaniki lekarskiej.

Wystawa, dotycząca walki z rakiem. Podczas XII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich będzie zorganizowana staraniem Polskiego Komitetu do zwalczania raka wystawa, dotycząca walki z nowotworami. Będzie to pierwszy pokaz w tym zakresie na ziemiach polskich.

L. 7214. **Konkurs.**

Kasa Chorych m. Łodzi rozpisuje niniejszem konkursy na wakujące stanowiska:

1) Kierownika Zakładu dla badań bakterjologicznych, chemicznych i klinicznych; 2) kierownika działu dentystycznego w lecznictwie kasowem.

O pierwsze z wymienionych stanowisk ubiegać się mogą jedynie lekarze-specjaliści o wybitnych kwalifikacjach naukowych z odpowiednią praktyką na podobnych stanowiskach.

Do drugiego z konkursów stawać mogą w pierwszym rzędzie lekarze stomatolodzy, a następnie lekarze-dentyści, posiadający poza sobą kilkuletnią praktykę kliniczną w charakterze asystentów wyższych szkół dentystycznych.

Warunki pracy i uposażenia ustalone zostaną w drodze osobnych umów. Oferty w zapieczętowanych i zaopatrzonych odpowiedniemi napisami kopertach składać należy najpóźniej do dnia 10 lipca r. b. kierując je pod adresem Kasy Chorych m Łodzi, ul Wólczańska Nr. 225.

Dr J. Arct
Dyrektor

F. Kałużyński
Przewodniczący Zarządu

L. 9021/I. **Konkurs.**

Magistrat miasta Kalisza ogłasza konkurs na stanowiska:

1) Ordynatora Oddziału skórno-wenerycznego Szpitala św. Trójcy w Kaliszu i 2) Chirurga Szpitala Starozakonnych w Kaliszu.

Ubiegający się o powyższe stanowiska zechcą nadesłać do Prezydjum Magistratu:

1. Podanie z dołączeniem życiorysu,
2. Dowód o posiadaniu obywatelstwa Polskiego,
3. Odpis dyplomu lekarskiego,
4. Zaświadczenie dotychczasowej praktyki lekarskiej.

Termin składania ofert do dnia 25 czerwca 1925.

Stanowiska są do objęcia zaraz.

Prezydent miasta Kalisza
Szarras.